

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**Departamento de Oftalmología**



**TESIS DOCTORAL**

**Aplicaciones clínicas de los potenciales evocados visuales y  
del electrórretinograma**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**Fernando Jiménez Martínez**

**Madrid, 2015**

Fernando Jiménez Martínez

T  
1981  
142



X - 53 - 075681-0

APLICACIONES CLINICAS DE LOS POTENCIALES EVOCADOS VISUALES  
Y DEL ELECTORRETINOGRAMA

Departamento de Oftalmología  
Facultad de Medicina  
Universidad Complutense de Madrid  
1981



BIBLIOTECA

© Fernando Jiménez Martínez  
Edita e imprime la Editorial de la Universidad  
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía  
Noviciado, 3 Madrid-8  
Madrid, 1981  
Xerox 9200 XB 480  
Depósito Legal: M-15928-1981

TITULO

APLICACIONES CLINICAS DE LOS POTENCIALES  
EVOCADOS VISUALES Y DEL ELECTRORETINOGRAMA

JIMENEZ MARTINEZ, Fernando

Madrid, Noviembre de 1.980



DEDICATORIA

A mi familia.



## AGRADECIMIENTO

Al Prof. García Sánchez y colaboradores, de la Cátedra de Oftalmología del Hospital Clínico de San Carlos, por el envío de los enfermos, para realizar esta tesis doctoral.

Al Dr. Oliveros, Jefe del Servicio de Neurofisiología Clínica - del Hospital Clínico de San Carlos, por la ayuda que en todo momento me ha prestado.

A los Dres. Gimeno Alava, Elípe, Fernandez-Criado, Varela - de Seijas y Campos, por el gran interés y ayuda, facilitando la aportación de enfermos.

Al Dr. Pérez Serrano por su colaboración, en la elaboración de los dibujos de esta tesis.

A D<sup>ña</sup> Ana M<sup>te</sup> Medel Rey, por el mecanografiado de esta tesis.

Y a todos los médicos, auxiliares y secretarías que en todo momento han facilitado mi trabajo.

Reconocimiento especial al Prof. García Sánchez por dirigirme esta tesis.





## INDICE

	<u>PAGINA</u>
1. INTRODUCCION .....	1
2. NEUROFISIOLOGIA DE LOS POTENCIALES EVOCADOS VISUALES .....	8
3. ESQUEMA DE LA VIA OPTICA Y SUS CO - NEXIONES .....	23
4. COMPONENTES DEL ERG. ASPECTOS NE UROFISIOLOGICOS Y CLINICOS. ....	25
5. ESTUDIO CLINICO Y NEUROPATOLOGICO DE LAS ESCLEROSIS MULTIPLES Y DE - LAS ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES. SU RELACION CON LOS PEV. ....	34
6. APLICACION DE LOS PEV, EN OTRAS EN FERMEDADES. ....	44
7. MATERIAL Y METODOS .....	55
8. RESULTADOS .....	70
9. CONCLUSIONES .....	262
10. BIBLIOGRAFIA .....	271



## INTRODUCCION

La presente tesis tiene por finalidad exponer de una forma simple, para la mayor comprensión del clínico, la aplicación de los Potenciales Evocados Visuales y del Electrorretinograma, en las diferentes enfermedades, tanto de tipo neurológico, como en aquellas enfermedades oftalmológicas, o de otras especialidades.

Se obtienen los parámetros de normalidad, fórmula especial para que de ella podamos delimitar los valores patológicos en los Potenciales Evocados Visuales.

Se ha intentado representar con la iconografía mas expresiva los diferentes aspectos, parámetros, y ejemplos mas elocuentes de aquellos Potenciales Evocados Visuales que por uno u otro motivo tienen mas interés.

Desde hace muchos años, fueron los Potenciales Evocados Visuales, un tema de gran aceptación por aquellos médicos que de una forma u otra se dedican al terreno de la Neurofisiología, tanto por su aplicación en la investigación dentro de la patología, como por el horizonte científico que se abría con estas nuevas técnicas.

En esta tesis hacemos mención especial a todas aquellas enfermedades de tipo desmielinizante, pero tomando con gran interés los aspectos neurofisiológicos de las esclerosis múltiples.

Nuestras principales fuentes de información han sido los trabajos realizados en Inglaterra por Halliday y cols. en el terreno

de la multiesclerosis, aplicandoles la técnica de los Potenciales Evocados Visuales con Pattern a estos enfermos, para observar las alteraciones, en la velocidad de conducción de los nervios ópticos, así como los parámetros de los voltajes de dichos potenciales.

En cuanto a las aplicaciones clínicas del Electrorretinograma debemos mencionar los trabajos de Isako Ikeda en el Hospital de St. Thomas en Londres, así como la práctica del Electrorretinograma de la citada autora en el Royal Eye Hospital.

A partir de aquí, en nuestro Departamento comenzamos a obtener parámetros de normalidad en sujetos normales, sin ninguna enfermedad de tipo neurológico, psiquiátrico, u oftalmológico.

A estos sujetos le aplicamos la técnica de los Potenciales Evocados Visuales con Pattern y con flash, para observar las variaciones neurofisiológicas, tanto en latencias como en voltajes que se aprecian con estas dos diferentes técnicas.

Nosotros creemos que la aplicación de los Potenciales Evocados Visuales debe de tener un campo más Universal que la mera aplicación a las enfermedades de tipo desmielinizante, ya que podemos tener en nuestras manos un arma de aplicación múltiple, en grandes campos de la medicina. Por ello la obtención de Potenciales en el terreno de la medicina interna, de la Neurofisiología, de la Neurooftalmología, de la Psiquiatría, de la Urología, en los trabajos de investigación tanto clínica como experimental, en los traba-

jos con diferentes fármacos tanto de tipo repolarizante como despolarizante, en la Neurocirugía, y en fin en todos aquellos aspectos / que de una forma u otra tienen relación con aquellas alteraciones - del sistema nervioso central y periférico, enfermedades de tipo metabólico, que en definitiva van a alterar o a lesionar la neuroquímica neuronal.

La aplicación de los Potenciales Evocados Visuales tiene / como finalidad el estudio desde el nervio óptico hasta la corteza occipital, observando las variaciones de las respuestas en todo el trayecto de la vía óptica, quedando para el estudio del Electrorretinograma todas aquellas variaciones que puedan darse en las diferentes capas de la retina.

En el presente trabajo nos atenderemos única y exclusivamente al estudio del Potencial Evocado Visual y del Electrorretinograma desde el punto de vista clínico y neurofisiológico, dejando un gran capítulo experimental que no ha sido nuestra intención estudiar.

Creemos en la utilidad de la presente tesis por su interés - clínico aplicativo, para el diagnóstico precoz de ciertas enfermedades, así como para apoyar el diagnóstico que presuntivamente nos enviaban los diferentes especialistas.

La tesis tiene diferentes aspectos, desde el estudio neurofisiológico de los Potenciales Evocados Visuales, el estudio de los - parámetros de normalidad, el estudio normativo de la morfología de / los Potenciales Evocados Visuales, la aplicación estadística, y la -

gran repercusión de la aplicación de los Potenciales en diferentes enfermedades, como utilización práctica para el clínico.

Los Potenciales Evocados Visuales han sido estudiados por un ingente número de autores entre los que cabría destacar, a Brazier y a su equipo en el Hospital General de Massachusets, los que dieron grandes aportaciones a mitad de la década de los años 50.

En 1960 Van Balen, Van Hoff, Cobb y Dawson estudiaron en profundidad diferentes aspectos de los Potenciales Evocados Visuales.

En 1961 fueron estudiados por Coutamina, Cathala y Ciganek y en el año 1964 por Morocutti, Shagass y cols.

En el año 1964 se realizó un congreso en Marsella, sobre -- Potenciales Evocados Visuales y Auditivos, haciendo gran hincapié sobre los primeros; en este Congreso intervinieron autores de prestigio como Henri Gastaut, Magnus, Ciganek, Remond, Grey Watter -- etc. abordando los diferentes aspectos de los Potenciales Evocados Visuales, desde el punto de vista Neurofisiológico.

Todavía en la actualidad se sigue en algunos laboratorios importantes la nomenclatura de Gastaut, que de alguna manera se definió allí. Gastaut distinguía tres partes importantes dentro del Potencial Evocado Visual.:

- 1) Una primera parte precoz que comprendería cuatro ondas numeradas con nomenclatura romana del I al IV.

2) Una segunda parte tardía, constituida por una sola onda positiva, denominada onda V, que generalmente tiene una morfología monofásica, aunque en ocasiones hallamos una morfología más polifásica, formada por un grupo de sub-ondas denominadas  $V_a$ ,  $V_b$ ,  $V_c$ .

3) Por último una tercera parte llamada post-potencial de morfología rítmica y que varía dependiendo del estado de atención del sujeto.

Aunque hay discusiones sobre las latencias de las citadas ondas, casi generalmente se admite que la onda I tiene una latencia aproximada de 20 a 25 mseg.; la onda II entre 45 a 50 mseg.; la onda III entre 65 a 75 mseg.; la onda IV entre 90 y 100 mseg. y la onda V de 100 a 120 mseg.. A partir de esta última onda observamos el post-potencial que ya indicamos como rítmico y polimorfo. (Fig. 1 )

Giganek, Cobb, Dawson y otros autores, discrepan en cierto modo el esquema de Gastaut, y dicen que las ondas I, II, y III son muy inconstantes en su aparición mientras que las ondas IV y V son las -- que observan con mayor constancia y frecuencia en los Potenciales -- Evocados Visuales.

Creutzfeldt insiste en la importancia de la onda I (según la terminología de Gastaut; esta onda Giganek le llama O.)

El exponer el esquema de Gastaut en la introducción tiene el sentido de aclarar las ondas que nosotros vamos a valorar en la presente tesis. Sin embargo, interpretaremos esencialmente una onda -- electropositiva -- entre 65 a 80 mseg. con un voltaje mínimo medio de --



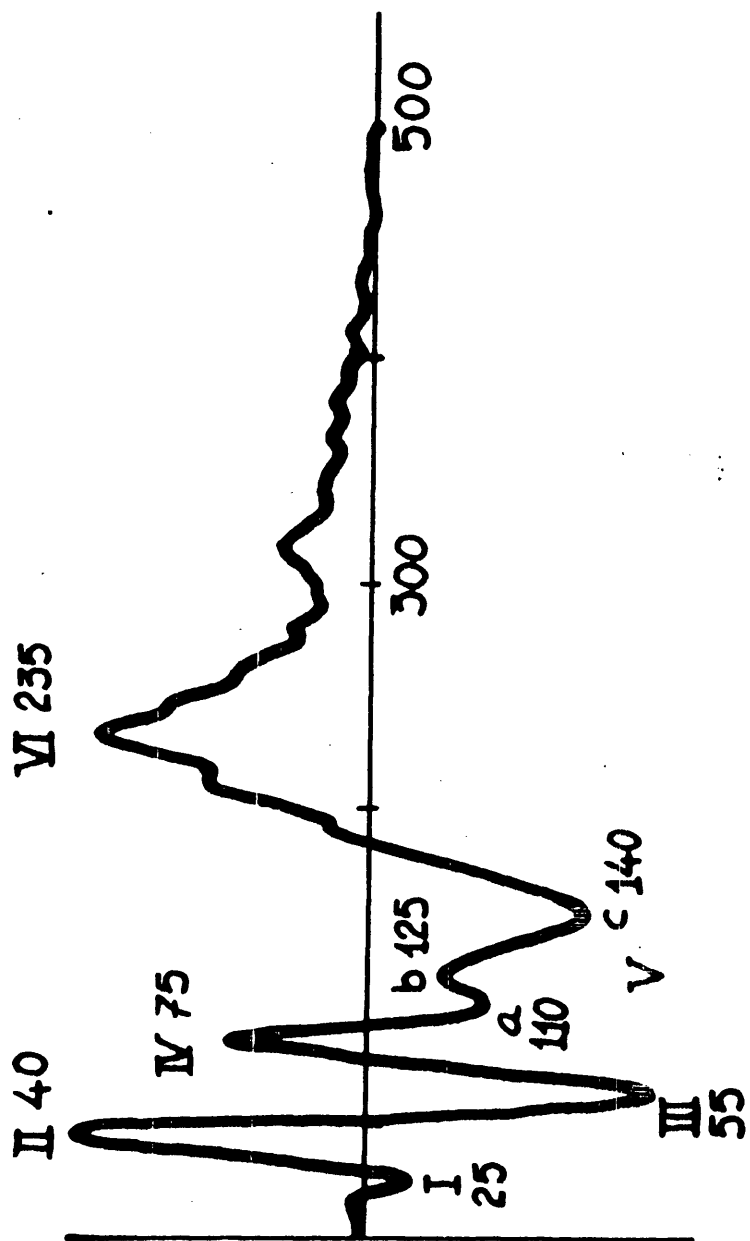


Fig. 1

4  $\mu$ V aproximadamente . Estos valores son importantes el describir los en la introducción, porque serán la pauta a seguir en esta tesis, - cuando valoremos las ondas tanto en parámetros normales, como en - las alteraciones que se observan en los Potenciales Evocados Visuales dentro de la patología.

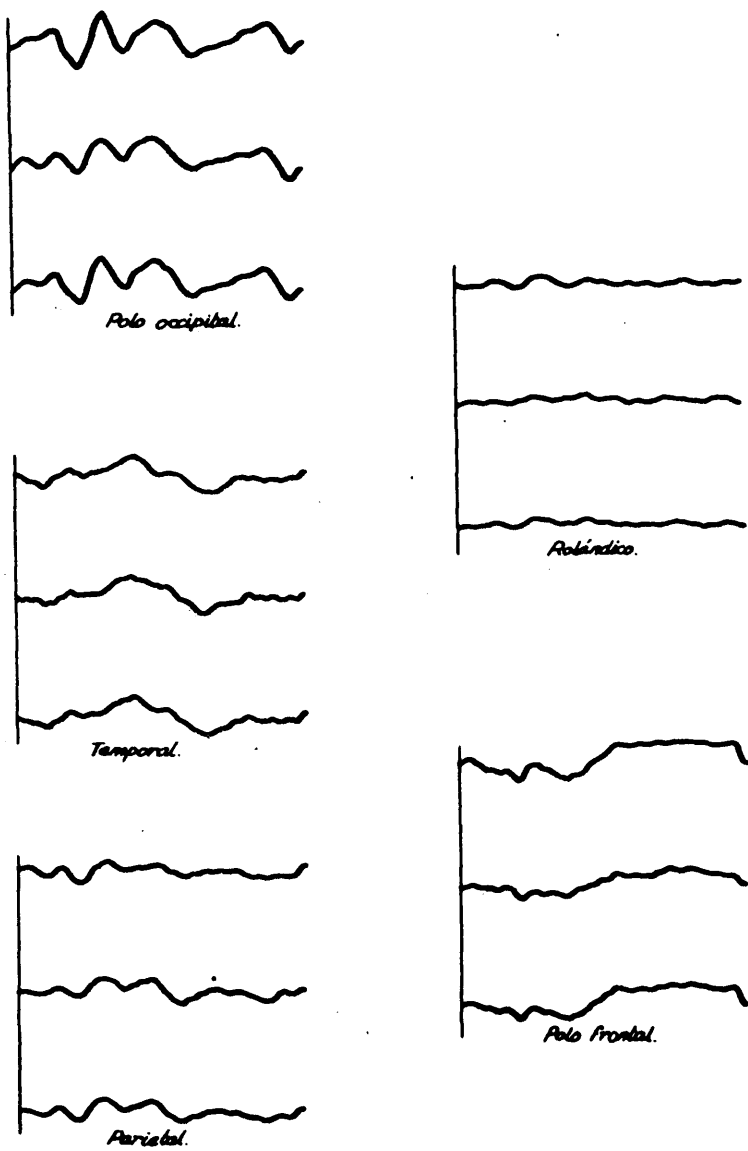
### NEUROFISIOLOGIA DE LOS POTENCIALES EVOCADOS VISUALES

Remond estudia la morfología del Potencial Evocado Visual obtenida en diferentes áreas de la corteza cerebral y observa como - la respuesta se va degradando, disminuyendo su voltaje, según se aleja del polo occipital.

Nosotros también hemos comprobado estas respuestas del Potencial Evocado Visual, objetivando como se degrada el mismo, desde el origen posterior cortico-occipital, hasta el polo frontal y observamos una morfología distinta, dependiendo de donde se recoja el Potencial Evocado Visual, así mismo existe una "caída" de la amplitud del Potencial con un gradiente que estará en relación directa según esté/ más o menos alejado del polo occipital; en el polo frontal el Potencial Evocado Visual vuelve a observarse con un discreto aumento del voltaje, debido ello posiblemente a un mecanograma ocular. Para Cathala esta respuesta frontal podría ser el resultado en gran parte de un efecto retinográfico (Figs. 2 y 3).

Según Magnus la post-descarga del Potencial Evocado Visual/ podría ser una actividad alfa.

En el sueño el Potencial Evocado Visual las ondas I, II, III - y IV (Ciganek, Morocutti y Creutzfeldt) no se encontrarían modificadas respecto a la vigilia; sin embargo, la onda V y VI lo estarían considerablemente. Particularmente Ciganek identifica la onda V como pun-



*Degradación del PEV. dependiendo de la zona de recogida del estímulo. (T. de Flash).*

Fig. 2

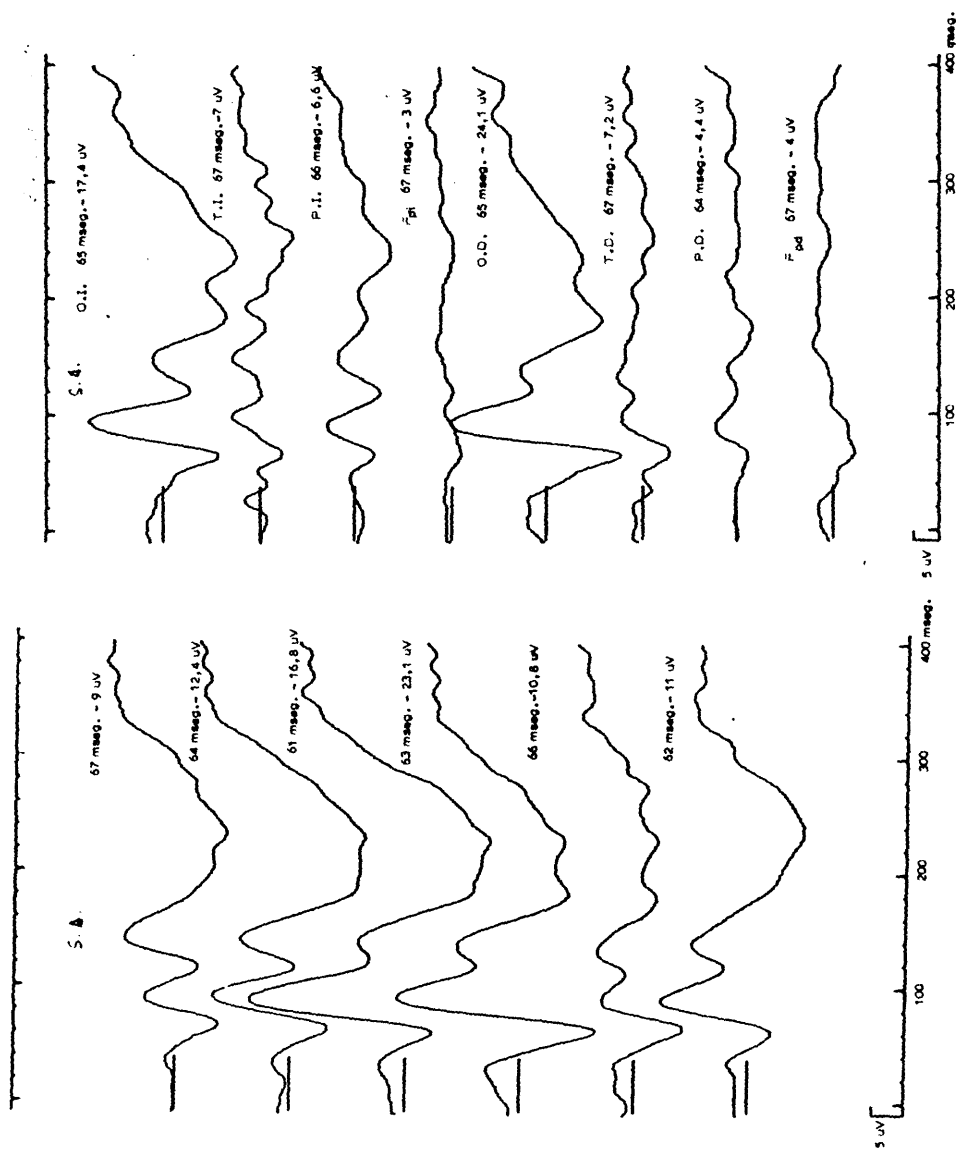


Fig. 3

ta de vertex relacionandola con el complejo K de la segunda fase del sueño.

Creutzfeldt insiste en la gran variabilidad del Potencial Evocado Visual (P.E.V.) según el estado de atención del sujeto.

En el sueño sobrevienen cambios importantes y significativos en el P.E.V.. Para Shagass en el sueño ligero se observa la desaparición del post-potencial rítmico, así como observa esta misma desaparición en el sueño profundo.

La mayoría de los autores piensan que la fase primaria de los P.E.V., o fase positiva, correspondería a la activación por despolarización de las células piramidales, bajo el efecto de "bombardeo" de sus aferencias excitadoras.

Los problemas comienzan sobre la interpretación de la fase negativa secundaria, que probablemente tendría su origen en la despolarización de las dendritas apicales.

La despolarización dendrítica provendría de la despolarización de los cuerpos neuronales propagados por vía antidrómica; si bien la mayoría de los neurofisiólogos piensan que la onda negativa resultaría de los potenciales post-sinápticos que se originarían en las dendritas de las neuronas corticales.

Estos potenciales post-sinápticos-axo-dendríticos serían inhibidos por el GABA, Nembutal (French, Verzeano y Magoun, 1953) y la d-tubocurarina, y excitables por la estrocnina.

En el recién nacido, en los primeros días que siguen a su nacimiento, el registro de los potenciales evocados corticales solo muestra una fase negativa, ya que la fase positiva primaria está ausente (inmadurez bioeléctrica cortical).

La mielinización también se encuentra ausente (por lo que se observa retardos en las respuestas de los potenciales evocados.)

Para Flexner, el 6º día después del nacimiento, las actividades enzimáticas implicadas en los procesos oxidativos mitocondriales, aumentarían bruscamente.

Los estímulos luminosos en niños producen respuestas occipitales diferentes a la del adulto, comparativamente las amplitudes son más estables que las latencias en los niños, estando en estos más aumentadas. Estos aumentos de las latencias son debidos posiblemente a una lenta conducción de los sistemas aferentes (sin que deban ser incluidos los componentes retinianos y los componentes sinápticos).

La morfología de los P.E.V. en los recién nacidos puede ser debida a la expresión de la inmadurez de la corteza visual.

En los recién nacidos los P.E.V., las ondas primarias -- tienen unas latencias relativamente estables y sin gran variación -- entre la vigilia y el sueño.

Los prematuros, tienen unas latencias en los P.E.V. que en el curso de días o de semanas se van acortando, ya que los re-

cien nacidos tienen propiedades funcionales y metabólicas características y típicas de un cerebro inmaduro.

La respuesta inespecífica se obtiene únicamente en el polo/occipital de los recién nacidos, evidenciándose así la lenta evolución del sistema aferente inespecífico en el desarrollo autogenético.

La amplitud de los P.E.V. va aumentando según aumenta la edad de los niños, esto sugiere que el desarrollo del P.E.V. sigue pasos paralelos a la edad del niño.

Según Blom después de los seis meses de edad hasta el año, las latencias de los P.E.V. en los niños se acorta rápidamente.

Los P.E.V. del recién nacido tienen pues una morfología -- "inmadura" muy diferente a la del adulto, constituida esencialmente por una deflexión positiva tardía que tienen unos 120 msg. aproximadamente de latencia en líneas generales.

A partir del segundo mes de vida los P.E.V. muestran una morfología diferente, observándose una deflexión negativa de gran amplitud y de 175 msg. de latencia.

Las ondas positivas tardías "inmaduras" no vuelven a observarse a partir del 6º mes de vida.

Los valores medios de las latencias de los P.E.V. disminuyen con la edad. (Ellingson 1958, Hrberk, Mares 1964, Blom 1976 Harter 1977, Laget 1977.)



Se puede pensar que la fase negativa de los P.E.V. no solo estaría "ligada" a los procesos oxidativos, sino también a las despolarizaciones de las dendritas.

La disminución de la amplitud de los potenciales evocados, podría activarse por drogas repolarizantes como el GABA, gamma-/hidroxibutirato, la d-tubocurarina, etc., acentuándose su amplitud, por el contrario, por drogas o fármacos de tipo despolarizante como podría ser la estricnina.

Cuando se inyecta a un animal gamma-hidroxibutirato comienza a observarse una disminución en la amplitud del potencial evocado que es total a las dos horas de administrar el fármaco, comenzando a activarse de nuevo su voltaje hacia las tres horas y media de haberlo administrado (Laborit 1.962 ).

Nosotros comprobamos que la inyección del gamma-OH por vía intravenosa a sujetos normales produce cambios en los componentes más tardíos del potencial, modificándose sus voltajes y latencias (Fig.4). El problema es saber si su origen es exclusivo de las den-/dritas, puesto que en el adulto estas, tienen un alto poder oxidativo.

La pregunta es: ¿no sería el origen la neuroglia?. Sin embargo, esta, tiene poca reactividad eléctrica a diversos estímulos.

Estudiando otros aspectos neurofisiológicos de los P.E.V., Ciganek en el año 1958 estudió y valoró los datos de normalidad de los mismos y observó que la onda I negativa tiene una latencia entre

25 a 35 mseg. La onda II positiva tiene una latencia entre 45 a 55 mseg. La onda III negativa tiene una latencia entre 65 a 75 mseg. - La onda IV de 85 a 105 mseg. La onda V de 97 a 120 mseg. La onda VI de 125 a 150 mseg. Variando sus amplitudes de 2,5 a 10  $\mu$ V.

La onda I parece ser que es la de menor voltaje, mientras que las ondas III y IV son las de mayor amplitud. Según Ciganek, - la primera parte inicial del P.E.V. descrito, parece ser la respuesta primaria de los centros ópticos.

Ciganek, en el mismo año, describió la morfología del post potencial que aparece entre 150 a 340 mseg., con una latencia media de 237 mseg.

La amplitud de este post-potencial va decreciendo en el tiempo, y en ocasiones tiene un uso típico que se podría identificar con - la frecuencia del ritmo alfa occipital.

Para dicho autor las ondas I a III estan en relación con el - sistema aferente específico, mientras, que las ondas IV a VI tendrían un comportamiento independizado del P.E.V.

En el año 1969, el mismo autor describe la variabilidad de - las latencias de las ondas del P.E.V., observando que las constantes de dicha variabilidad son más grandes para las ondas con latencias altas, que para aquellas ondas que tienen latencias cortas.

Ciganek en el año 1961 estudió también la variabilidad de los P.E.V. con fármacos como el Largactil, barbitúricos etc. observando aumen

20' 1000/1-04

1303

1100

115ms. 9.1  $\mu$ V.

121ms. 14.2  $\mu$ V.

114.5ms. 8.2  $\mu$ V.

118.5ms. 14.5  $\mu$ V.

110.5ms. 10.4  $\mu$ V.

118ms. 12.4  $\mu$ V.

115.5ms. 5.7  $\mu$ V.

127.5ms. 7.9  $\mu$ V.

119.5ms. 4.2  $\mu$ V.

123.5ms. 11  $\mu$ V.

109.5ms. 9.3  $\mu$ V.

121ms. 8  $\mu$ V.

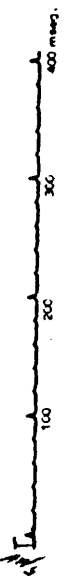


Figura 4

to de las latencias de las ondas de los P.E.V.

Se han observado variaciones en los voltajes de las ondas - estudiadas pico a pico, según la colocación o posición de los electrodos (Tournier y Remond 1961).

Se ha estudiado las variaciones de los P.E.V. según las oscilaciones del nivel de conciencia, y se ha apreciado que el aumento/ de vigilancia y atención, aumenta la amplitud del P.E.V., y que cuando se realiza una apertura de los ojos se objetiva un bloqueo del post potencial. (García- Austt, 1964). Nosotros hemos observado también el mismo fenómeno (Fig. 5). Magnus y Kooi, 1964, relacionan este fenómeno con el bloqueo del ritmo alfa occipital.

En la fase III de sueño fisiológico se ha observado un aumento de la amplitud del P.E.V., mientras que en la narcosis barbitúrica, dicho potencial disminuye su voltaje y su morfología se encuentra degradada (Corletto, Gentilomo y Rosadini 1966 ).

Cuando el sujeto se encuentra muy relajado parece ser que - los P.E.V. aumentan sus amplitudes, sobre todo, las ondas posteriores negativas, mientras que las ondas positivas disminuirían su amplitud (Danilova 1977).

Al estimular visualmente a un sujeto sin que este preste atención, la onda  $N_1$  no presenta variación significativa en cuanto a su amplitud, mientras que las ondas más tardías  $N_2$  y  $P_3$  alcanzan un voltaje mayor (Demaik y Coquery, 1977).

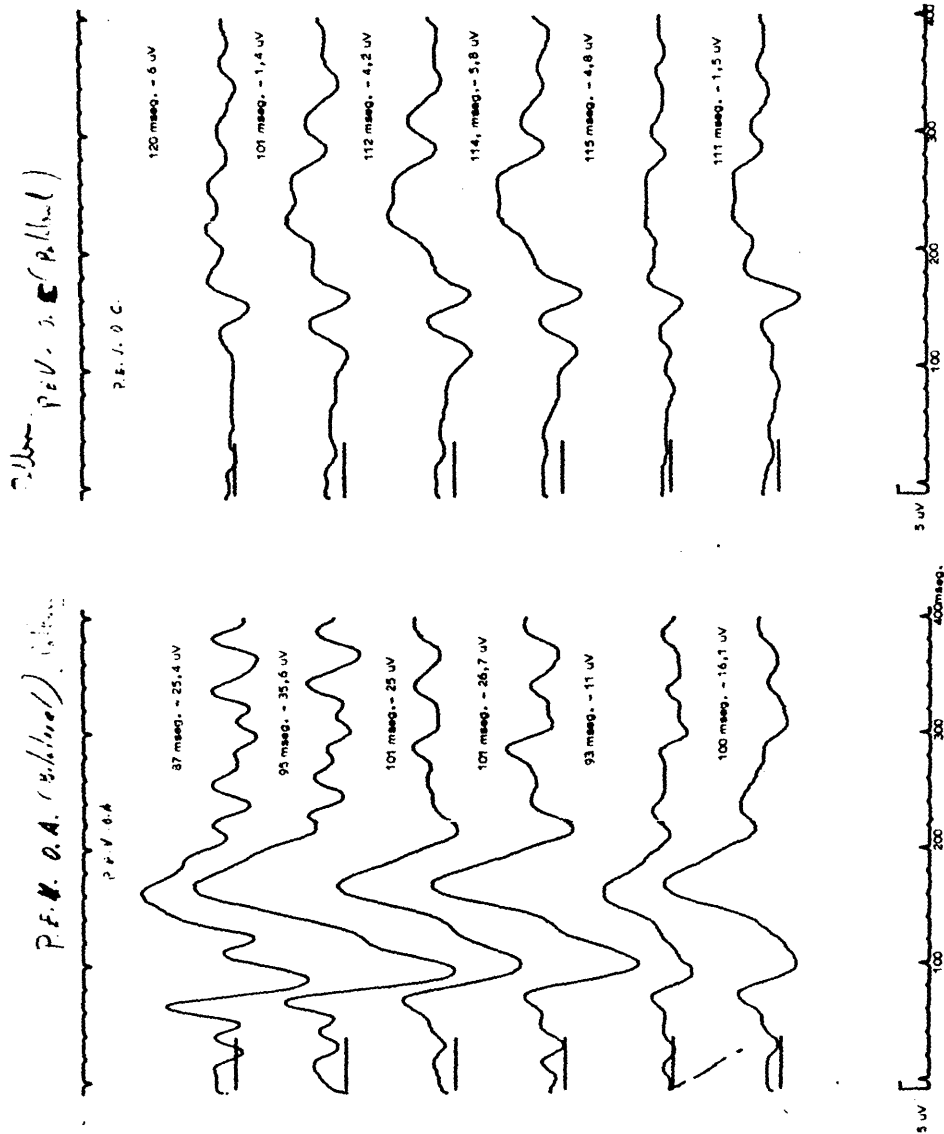


Fig. 5

Se han puesto en relación los componentes más tardíos del P.E.V. (ondas positivas y negativas, 120 a 175 mseg. y 170 a 260 mseg.) con el vertex, objetivándose que las últimas latencias mencionadas son menores (las que corresponden al vertex, estarían entre 110 a 160 y de 160 a 260 mseg.). (Lehtonen)

Las ondas obtenidas en diferentes regiones del "scalp", -- muestran características morfológicas diferentes (Bourne 1971).

Las ondas de topografía posterior con latencias largas 380/ a 430 mseg. aparecen con estímulos visuales simples, mientras que -- otro tipo de estímulos darían una serie de ondas en regiones frontales con latencias largas que oscilarían entre 360 a 380 mseg. (Courchesne Hillyard y Galambos, 1975).

En el año 1977, Allison, observó 22 componentes del P.E.V. de los cuales 6 serían de origen retiniano, uno de origen miógeno y el resto de etiología neurógena. Para este autor las ondas de latencias negativas ( $N_{20}$ ,  $N_{60}$ ,  $N_{75}$ , y  $N_{80}$ ) son de origen electrorretinográfico, así como dos ondas más, positivas, ( $P_{50}$  y  $P_{65}$ ); de origen miógeno-neurógeno, la onda positiva  $P_{130}$ , y el resto,  $P_{40}$ ,  $N_{55}$ ,  $P_{60}$ ,  $N_{70}$ ,  $P_{80}$ ,  $N_{85}$ ,  $P_{95}$ ,  $N_{110}$ ,  $N_{145}$ ,  $P_{190}$ ,  $N_{240}$ ,  $P_{260}$ ,  $N_{300}$ ,  $P_{350}$ , y  $N_{420}$ , serían todas ellas de origen neurógeno.-

Para Simson, Vaughan y W. Ritter, 1977, los componentes negativos serían el resultado de las respuestas de áreas visuales secundarias.

Harmony, 1973, Rhodes, 1975, Barret, 1976, y Shagas y Roemer, 1976, estudiaron las asimetrías del PEV. y sus componentes interhemisféricos. Harmony observó una marcada respuesta interhemisférica, diferente y que tendría relación con el nivel de atención.

Guerin, Salmon y Ravault 1972, observaron siete grupos de variabilidad interindividual, en los P.E.V. de los adultos y cinco grupos en los niños, comprobando que la forma más frecuente de estos distintos grupos, es la monofásica en los niños, y la bifásica en los adultos.

Numerosos autores entre los que destacaremos a Lesevre y Remond, 1972, estudiaron las variaciones de amplitud de los PEV. y su organización topográfica, dependiendo de las dimensiones del damero o del tablero de ajedrez.

Cuando el damero es grande obtienen cuatro componentes del P.E.V.:

- 1) Onda 0  $\pm$  60 mseg. que se obtiene en el 30% de los sujetos.
- 2) Onda I  $\pm$  90 mseg.
- 3) Onda II de unos 120 mseg.
- 4) Onda III de 200 mseg.

Todas estas ondas tendrían su máximo amplitud en inión.

Cuando disminuye el tamaño del damero o tablero de ajedrez, también disminuyen las amplitudes de cada componente del P.E.V..

En otro orden de cosas Hoffman y Berger 1973, describieron un estimulador lumínico de pequeñas dimensiones para la aplicación clínica y experimental.

Yoshida e Iwahana, 1975, estudiaron también las amplitudes de los PEV. dependiendo de las orientaciones del estímulo. Asimismo Evans, Binnie y Lloyd, 1974, aplican un estimulador lumínico tras portable que podría ser utilizado tanto para los potenciales de rutina como para la aplicación de los PEV. mediante ordenador. Arnett y Spraker describieron un generador para P.E.V. con aplicación en pantalla de televisión (1977). Hartwell y Erwin, 1976, realizan un sistema automático, del P.E.V. al estudiar los mismos con menor número de estímulos.

Diamond, 1977, estudió las relaciones entre estímulos cortos y de mayor duración, con las oscilaciones de las latencias de los PEV. comprobando que con estímulos breves las latencias son menores.

Cartwright y Regan describen en 1974, un estimulador visual para la aplicación del PEV. por multicanales, aplicando la transformada Fourier para separar los componentes del PEV. en sus armónicos y analizar por separado sus frecuencias.

Se han estudiado también los PEV. con estímulos diferentes como letras, barras, cuadrados, etc. obteniendo morfologías diferentes (Andreassi, Simone y Mellers, 1976).

Madey y Susad, aplican la técnica de PEV. directamente en -

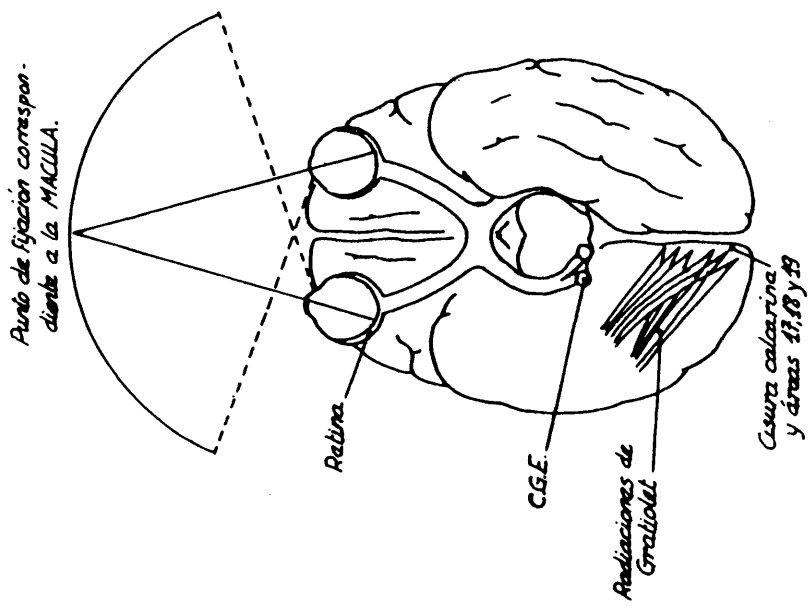


cornea para el control de la vía óptica en el curso de las intervenciones quirúrgicas.

#### ESQUEMA DE LA VIA OPTICA Y SUS CONEXIONES

Cuando la luz incide sobre la retina, el impulso lumínico energético, se transforma en impulso eléctrico de tipo nervioso. Este cambio se produce en la primera capa de la retina (sinapsis del epitelio pigmentario-conos y bastones). Esta sería la primera estación neuronal de la vía óptica. Este impulso pasaría por la capa de las células bipolares (segunda neurona), por la capa de las células amacri- / nas y las células ganglionares; las terminaciones de estas últimas formarían las raíces del nervio óptico, que en su prolongación se llamarían tracto óptico, cruzándose con el que viene del otro lado y formando así el quiasma óptico.. De aquí partirían dos brazos llamados cintillas ópticas.

Las fibras que provienen del lado nasal se cruzarían en el quiasma óptico, mientras que las fibras del lado temporal no se decusarían siguiendo un trayecto ipsilateral. Muchas de estas fibras tienen una conexión con el ganglio geniculado externo (3ª estación neuronal) - y con el talamo óptico, formando desde aquí, posteriormente, las radiaciones de Gratiolet, que irían hacia la corteza occipital (áreas 17, 18 y 19 de Brodman), (Fig. 6)



ESQUEMA DE LAS VIAS OPTICAS (Modificado de Guy Lazhories).

#### COMPONENTES DEL ELECTORRETINOGRAMA. ASPECTOS NEUROFISIOLOGICOS. Y CLINICOS.

Cuando una luz estimula la retina se producen rápidos cambios de potencial en la misma. Estos cambios eléctricos dan como resultado una serie de ondas a las que denominamos Electrorretinograma.

En contraste con el Electro-oculograma, el Electrorretinograma (ERG.), es un potencial de acción evocado por luces de corta duración.

Los componentes del Electrorretinograma vienen de las diferentes capas retinianas: desde los receptores retinianos, hasta las células bipolares.

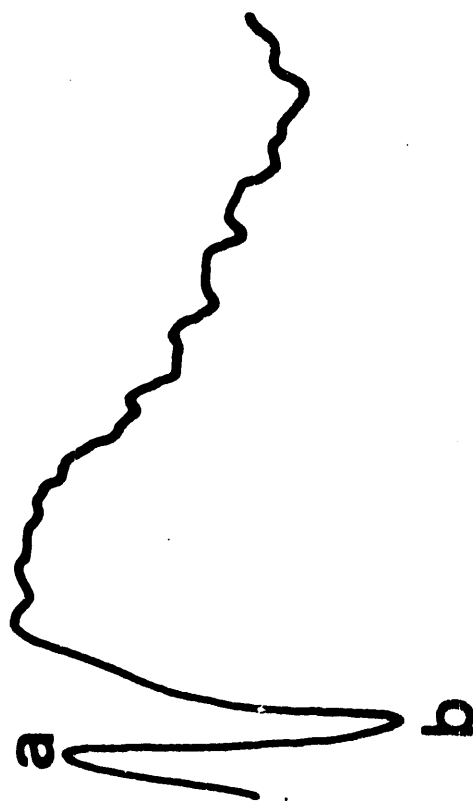
Los detalles analíticos de dichos componentes han sido medidos y estudiados con microelectrodos.

#### Componentes del E.R.G.

El E.R.G. es una suma algebraica de cuatro componentes básicos: onda a, onda b, onda c y onda d, enumerados por orden de aparición (Fig. 7).

Cuando un flash estimula la retina aparece una onda negativa inicial llamada onda a; esta onda parece ser que tiene su origen en la vecindad de los fotorreceptores (conos y bastones). A continua-

L. onda a 12.5 msg. | b/a normal  
L. onda b 45 msg.



E. R. G.

ción se observa una onda positiva llamada b, originada en la capa de las células bipolares. La onda b también llamada componente PII de Granit para algunos autores parece ser que tiene su origen en las células de Müller, (Müller 1970). Incluso se habla de la génesis de esta onda como la implicación de las células horizontales.

A la onda b le sigue una onda lenta llamada c cuyo origen parece ser que se origina entre la función de los fotorreceptores/ y el epitelio pigmentario.

En ocasiones se observa una onda llamada d, que suele aparecer cuando se ha terminado de estimular con la luz; esta onda parece tener el mismo origen, para algunos autores, que la de la onda a.

La onda d la origina pues el cese del estímulo. El componente PIII de Granit parece ser el responsable de las ondas a y d. (Fig. 8).

Clinicamente, sin embargo, solo observamos las tres primeras ondas a, b y c, y esto cuando se ha evocado a la retina con una intensa descarga lumínica por flash y con el ojo adaptada a la oscuridad.

La onda a puede ser subdividida en dos subcomponentes -  $a_1$  y  $b_1$  (a este binomio algunos autores le llaman onda x) y  $a_2$   $b_2$ . El primer subcomponente  $a_1$  y  $b_1$  representa el elemento fotópico

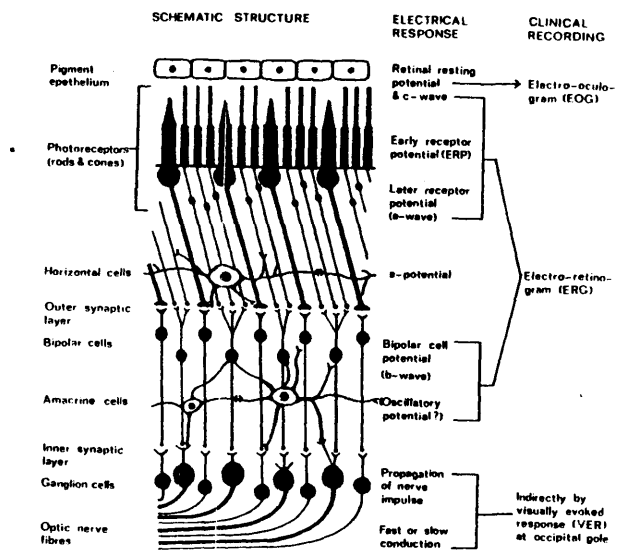


Fig. 8

de los conos, y el segundo subcomponente  $a_2$  y  $b_2$ , representan el elemento escotópico de los bastones.

La onda a tiene una latencia media de unos 15 mseg. La onda b tiene una latencia aproximadamente de unos 45 mseg.

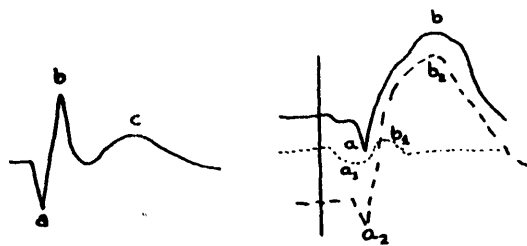
La diferenciación entre el elemento fotópico y escotópico del ERG. se puede realizar también utilizando flashes con diferentes longitud de onda. Los flash de larga longitud de onda, con luz roja, producen elementos fotópicos ( $a_1$  y  $b_1$ ) o onda x, mientras que los flashes con corta longitud de onda de luz azul originarian elementos escotópicos ( $a_2$  y  $b_2$ ). Ello ocurriría porque los conos son sensibles a luz roja y los bastones a la luz azul.

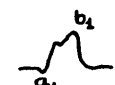
Por otro lado, el ERG. puede efectivamente demostrar las diferentes respuestas entre conos y bastones con estímulos rápidos. Los conos tendrían mayor poder discriminatorio en el tiempo que los bastones. (Fig. 9).

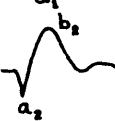
#### Potencial oscilatorio

Es un componente menor del ERG. ; es un subcomponente de la onda b y tiene pequeñas y rápidas oscilaciones rítmicas inmediatamente después de la onda  $b_1$ . Se observa este potencial en la subida de la onda b y parece ser que su origen vendría de las células amacrinas. Para algunos autores el origen de esta onda se encuentra en las células ganglionares.





Red flash.  (Fotópico) (Conos).

Blue flash.  (Escotópico) (Bastones).

Fotópico 20 Hz.  Conos.

Escotópico 10 Hz.  Bastones.

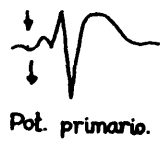
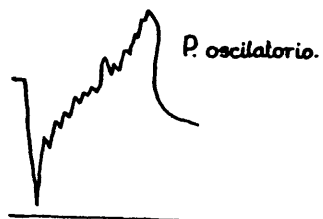


Fig. 9

#### Potencial receptor primario

Dicho potencial precede a la onda a del ERG, y es muy difícil de obtener y detectar su latencia. La morfología de dicha onda es bifásica teniendo una onda positiva pequeña seguida de una onda algo más larga negativa.

El origen de esta onda, para algunos autores, estaría en la superficie de la membrana de los segmentos exteriores de los receptores; esto es, aquellos puntos en los cuales la retina absorbería la luz. La mecánica con que se genera este potencial esta en relación con la fotoquímica de la rodopsina, y esta siendo estudiado por muchos investigadores interesados en el mecanismo de conversión de la reacción fotoquímica de los receptores visuales a las respuestas eléctricas. Hay evidencias, sin embargo, de que la generación de este potencial sería el resultado de otros potenciales bioeléctricos.

Los fisiólogos, neurofisiólogos y neuro-oftalmólogos, no le dan mucho valor al citado potencial, ya que puede ser evocado en un ojo anoxico aislado y fijado por formol-aldehído, es decir, en un ojo muerto. De todas las maneras, parece ser que el potencial estaría en relación con la excitación visual.

#### Valor diagnostico y clínico del potencial oscilatorio

Es extremadamente vulnerable en casos de lesiones vascu-

lares retinianas, en retinopatías diabéticas, en angioesclerosis retinianas, en desprendimientos idiopáticos y sintomáticos de la retina, en miopías intensas con atrofas coriorretinianas oclusivas de la arteria central de la retina, en glaucomas avanzados, en la enfermedad de Behçet y en la degeneración siderótica retiniana.

#### Valor clínico del potencial receptor primario.

Parece ser que su valor clínico estaría orientado en que si aparece dicho potencial, indicaría única y exclusivamente que los fotorreceptores y el pigmento visual son normales, mientras que su ausencia podría no tener ninguna importancia.

El citado potencial podría ser normal en caso de atrofia óptica o de una completa obstrucción de la arteria central de la retina mientras, que podría estar ausente en caso de total desprendimiento de retina, o bien, en la degeneración primaria pigmentaria.

#### Valor clínico-diagnóstico del Electroretinograma.

El ERG, es normal en muchas enfermedades cerebrales, atrofias ópticas, glaucomas, en alteraciones psicológicas visuales, mientras que esta alterado entre otras enfermedades, en las retinitis pigmentaria, oclusiones de la arteria central de la retina, hemeralopía, ceguera congénita por lesión de conos y bastones, acromatosis, degeneraciones tapeto-retinianas, alteraciones genéticas, lesiones -

tóxicas retinianas, depositos pigmentarios de la retina, disfunciones de conos y bastones, maculopatias y degeneraciones maculares, hipoplasias foveales, desprendimientos de retina etc. etc.

ESTUDIO CLINICO Y NEUROPATOLOGICO DE LAS ESCLEROSIS  
MULTIPLES. Y DE LAS ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES  
Y SU RELACION CON LOS P.E.V.

Halliday, pionero del estudio de los P.E.V. específicamente sobre las enfermedades desmielinizantes, abandonó hace años la técnica del estudio de potenciales con flash, para reemplazarla por la técnica del pattern.

Antes de continuar, voy a citar textualmente a Jorge Soler - Bachs sobre el estudio del vocablo "Pattern" : "Esta palabra procede de Italia, vía Francia (pater, patrón), pero no existe ninguna palabra italiana o francesa que traduzca el vocablo "pattern". Los diccionarios no hacen otra cosa que suponer su significado; modelo, dibujo - muestra, ejemplo, etc., todas ellas a cual más erróneas.

"Pattern" puede ser definido como toda sucesión de acontecimientos en el tiempo, toda serie de objetos en el espacio que pueda - ser distinguido de cualquier otra sucesión o serie comparada con ella. Esto es lo que lo distingue de acontecimientos surgidos por azar o - desprovistos de sentido. Ya que la noción azar (en inglés, "random", otra palabra importada y perdida para las lenguas románicas) implica que el desorden está por encima de toda comparación."

Sin embargo, nosotros utilizaremos dicho vocablo y utilizaremos la palabra pattern, cuando nos refiramos al estudio de los potenciales evocados visuales, por darle como aceptación dentro de un va-

lor entendido. De todas formas, en ocasiones utilizaremos la palabra damero o la de tablero de ajedrez.

Halliday, en el estudio del P.E.V. valora única y exclusivamente, la latencia de la onda electropositiva que objetiva con gran frecuencia y constancia, entre latencias que oscilan de 100 a 115 ms.

Nosotros en el Departamento, veníamos estudiando los P.E.V., con flash siguiendo, los esquemas de Gastaut y Cigañek.

Ultimamente nuestros estudios se han orientado especialmente a la aplicación de esta técnica en enfermedades desmielinizantes, con especial atención a la multiesclerosis.

En España por fortuna esta enfermedad no ocupa lugar preferente dentro de las enfermedades neurológicas.

En Inglaterra sin embargo, el 11% de las enfermedades neurológicas son esclerosis en placas. Halliday en 2 años y medio de estudio de enfermedades neurológicas, de 1500 enfermos que pasaron por su Departamento, el 60,65% eran multiesclerosis.

Esta enfermedad es muy frecuente en la Europa occidental y en Estados Unidos. En España y América del Sur la incidencia es mucho menor. En China y Japón esta enfermedad es poco frecuente, sin embargo, es curioso señalar que los chinos que viven en New York enferman en igual proporción que los blancos.

En Francia después de la sífilis neurológica (cuando esta enfermedad alcanzaba altos índices estadísticos) las esclerosis en pla-

cas era la enfermedad neuropática más frecuente.

Según Marburg el 10% de los enfermos neurológicos asistidos en Viena eran multiesclerosis.

La edad preferida se encuentra entre los 18 a 35 años, siendo excepcionales los casos de esclerosis placas en niños.

La estadística muestra una edad media de 27 años y de que no hay una gran preferencia por el sexo, aunque parece ser que las mujeres aumentan la gravedad de su enfermedad con nuevos brotes, con el embarazo.

Los avances en los últimos 10 años sobre el efecto de los procesos desmielinizantes y su relación con la velocidad de conducción -- del nervio óptico han aportado aclaraciones, para el apoyo diagnóstico en las multiesclerosis.

La pérdida de mielina produce un retardo en la velocidad de -- conducción, bloqueando la misma, o disminuyéndola, dependiendo, por supuesto, del grado de desmielinización.

No se conocen en la actualidad muy bien, los mecanismos de remisión de estos procesos.

Experimentalmente se han observado que ciertos fenómenos de las esclerosis en placas, no son debidos a desmielinizaciones, sino a alteraciones del axon, relacionadas, con lesiones o modificaciones en la transmisión sináptica, McDonald, 1974, .

W.W. Tourtellotte, 1972, observa, que la esclerosis en placas

es un proceso immuno-patológico, desarrollado en el interior del sistema nervioso central, sobre un proceso de liberación de un antígeno sometido localmente a la acción de los macrófagos,

Este antígeno estaría sensibilizado a los linfocitos que sintetizan los anticuerpos mielino-tóxicos, progresando la enfermedad preferentemente, por extensión local, más que por la propagación a distancia a través del líquido cefalo-raquídeo.

La síntesis local inmunológica del líquido cefalorraquídeo estaría apoyada por varios argumentos :

- A) Existe una estrecha correlación entre la tasa de inmunoglobulina local y el grado de desmielinización.
- B) No existen signos ciertos de una alteración en la barrera hematoencefálica.

El sistema nervioso central aparecería en el curso de la esclerosis en placas, como un órgano inmunológico aislado.

Lhermitte y Cathala, 1973, observan grupos intracitoplasmáticos e intranucleares densos. Microscópicamente objetivan algunos elementos que no permitirían afirmar con certeza la naturaleza viral.

Gajdusek (premio Nobel de Medicina 1976) estudia en 1973 y - 1974 la multiesclerosis desde el punto de vista inmunológico, inyectando, cerebro humano que ha padecido esclerosis múltiple, sobre ratones normales, observando un leucocito polimorfonuclear (PMN) - que persistiría muchos meses después de la inoculación.



Veamos ahora las relaciones entre los P.E.V., las esclerosis en placas y las enfermedades desmielinizantes :

Halliday, McDonald y Mushin, 1972, estudiaron los P.E.V. con Pattern, observando, que existe un aumento de latencia en las Neuritis ópticas agudas y que dichas anomalías pueden persistir, incluso durante 5 años, desde el primer estudio, hasta en las formas de multiesclerosis espinal.

Exponen las ventajas de la utilización del Pattern sobre el flash, ya que según ellos, las respuestas son más claramente reconocibles.

También estudian con flash y pattern a enfermos con Neuritis retrobulbares, en los estadios agudos de la enfermedad, observando respuestas mucho más claras y definitivas con la utilización del pattern.

Aplican la técnica del P.E.V., para el diagnóstico de esclerosis múltiples, no solo en aquellos casos ciertos, sino también en los enfermos que tienen sospecha de enfermedad desmielinizante.

Describen tres grupos de enfermos :

- A) Con historia clínica definitiva de esclerosis en placas.
- B) Con diagnóstico probable.
- C) Con diagnóstico dudoso.

Poniendo de manifiesto el alto índice de respuestas con latencias aumentadas en las esclerosis múltiples con escasa sintomato-

logía o con diagnósticos probables o dudosos.

Observan aumento de latencias también, en algunos casos de degeneración espino-cerebelosa, atrofas ópticas, glaucomas y lesiones compresivas del nervio óptico.

Las latencias normales no excluyen la enfermedad desmielinizante y comprueba que el grado de desmielinización, contrasta paralelamente con el grado de aumento en las latencias del P.E.V.

Halliday y cols., 1974, observa las amplitudes de las esclerosis múltiples (con P.E.V.), poniendo en relación la disminución de los voltajes, con el bloqueo de las fibras del nervio óptico, mientras que el aumento de las latencias, sería la expresión de las áreas desmielinizantes.

El mayor componente positivo de las respuestas del P.E.V./ con Pattern, está casi constantemente aumentado en su latencia en -- las crisis agudas de Neuritis ópticas, incluso en aquellos casos en -- que la agudeza visual retornaba a la normalidad.

Los enfermos de esclerosis en placas con forma espinal (en/ 27 enfermos) Halliday observó tres enfermos con retardos en las respuestas del P.E.V. Este retardo fue un valioso dato para el apoyo diagnóstico de las esclerosis múltiples.

Regan y cols., 1976, también observan en lesiones espinales de esclerosis múltiples, alteraciones en la velocidad de conducción -- del nervio óptico.

Purves y Low, 1976, estudian enfermos que padecen esclerosis en placas, y apoyan también la utilización del pattern para el diagnóstico de las enfermedades desmielinizantes.

Sagales, 1976, observa también las respuestas de los P.E.V. en multiesclerosis y en sujetos sanos, valorando las asimetrías, latencias y voltajes.

Comprueba que los elementos primarios I y II son los que están globalmente más lentificados y que la onda V es la que encontraba con mayores alteraciones.

En cuanto a los voltajes de las ondas I, II, y III objetivó que tenían mayor asimetría interhemisférica en las esclerosis múltiples.

Halliday y cols., 1977, aplican los P.E.V. en enfermos con compresiones del nervio óptico, afectaciones retroquiasmáticas, alteraciones vasculares etc.

Shahokhi y Joung, 1977, estudian 35 enfermos con neuritis óptica, 65 con esclerosis múltiple y 43 sujetos control.

Los enfermos con neuritis ópticas tenían unas latencias respecto al grupo control aumentadas (139, 7 mseg. en las neuritis ópticas y 102,3 mseg. en el grupo control).

En enfermos con esclerosis múltiples las latencias respecto al grupo control, también estaban aumentadas.

Purves y cols., 1977, también confirman la mejor utilización del pattern respecto al flash, para el diagnóstico de las enfermedades

desmielinizantes.

Regan y Heron, 1974, estudian la aplicación de los P.E.V. en atrofas ópticas post-neuritis ópticas. Todos los enfermos mostraron diferencias interoculares, en relación, a los controles de normalidad. En todos los casos, el ojo afecto por la neuritis retrobulbar mostraba aumento de latencias con relación al ojo normal.

Milner, Regan y Heron, 1974, aplican la técnica del P.E.V. para el diagnóstico de pacientes con neuritis retrobulbares, retinopatías vasculares no desmielinizantes y grupo control. Los enfermos con neuritis retrobulbares mostraron P.E.V. subnormal, separándose así del grupo control normal, sin embargo, el enfermo con lesiones retinianas mostraba, un P.E.V., tanto para el ojo afecto como para el sano, normal.

Las latencias estaban aumentadas y ello era indicativo de neuritis retrobulbares de tipo desmielinizante.

Lambroso y cols, 1972, ponen en relación el enlentecimiento de las ondas occipitales del electroencefalograma con las neuritis ópticas bilaterales, estando en paralela relación con la disminución de la agudeza visual.

Zeese, 1976, objetiva aumento de latencia en el primer componente positivo del P.E.V. en las neuritis ópticas; clasificando las esclerosis múltiples, según el criterio de MaAlpine, observando también significativos retardos en relación al grupo control.

Goldensohn y cols, 1976, estudian los P.E.V., EEG. y ERG. en enfermos con esclerosis múltiples, atrofas ópticas y enfermedades del sistema nervioso con lesiones congénitas oculares, objetivando las latencias, formas y amplitudes de las ondas a y b del ERG. y las latencias y amplitudes del segundo, tercero y cuarto componentes del PEV.

Czopf y cols., 1976, estudiaron a 178 enfermos con multiesclerosis, practicandoles EEG. y PEV. y observaron que en 20 enfermos el componente cuatro de Ciganek estaba aumentado en su latencia desde 107 msec. en sujetos normales hasta 128, 132 y 154 msec. para aquellos enfermos diagnosticados de multiesclerosis,

Halliday, 1976, en 19 enfermos con compresión del nervio óptico, con compresión del quiasma o del tracto óptico (verificados por operación), cuatro de ellos, eran tumores orbitarios, cinco meningiomas, dos craneofaringiomas y 8 tumores pituitarios. El PEV. era anormal en 18 casos. La respuesta del PEV. se encontraba aumentada unilateralmente en 6 casos (incluyendo cuatro de los cinco meningiomas), observandose, la amplitud relativamente disminuidas y las latencias aumentadas. Estas latencias que oscilan de media en 137 msec., en líneas generales son más cortas que en los casos de multiesclerosis, en los que se objetivan latencias de hasta 200 msec.

También observaron, asimetrías en 10 de los 19 casos estudiados. Dichas asimetrías parecen ser, que caracterizan, a los enfermos que padecen lesión compresiva quiasmática o de las fibras post

quiasmáticas.

Los potenciales evocados somestésicos, también se han aplicado en las esclerosis múltiples por Sciabassi y cols, 1974, observando que hay una relación entre las oscilaciones de las amplitudes del potencial, y la intensidad de la lesión. En los grados más agresivos de la enfermedad los voltajes de los Potenciales evocados somestésicos - se encuentran más disminuidos.

#### APLICACION DE LOS POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN OTRAS ENFERMEDADES.

Se han aplicado los P.E.V. en diferentes enfermedades y lesiones del sistema nervioso central y periférico, tales como en epilepsias, en comas cerebrales y muerte cerebral, en hemianopsias, atrofias ópticas, escotomas centrales, lesiones retinianas, cataratas, autistas, hemicraneas, tumores cerebrales, atrofias corticales, lesiones quiasmáticas, en el Jacob Creutzfeld, en demencias seniles y preseniles (Alzheimer), en esquizofrenias, lesiones renales crónicas, - leucoencefalitis de tipo Van Bogaert, en el Hans-Shuller-Christian, cegueras hísticas, y en enfermedades desmielinizantes ya sean de/ tipo central o espinal.

Como se ve la gama de aplicación de esta técnica es muy amplia y abarca un gran cuadro de especialidades como pueden ser la medicina interna, neurología, neurofisiología, psiquiatría, oftalmología, nefrología, pediatría, neurocirugía, etc.etc.

#### POTENCIAL EVOCADO VISUAL EN LOS COMAS

Walter y Arfel, 1972, estudiaron el P.E.V. en el coma "depa-sse", comas agudos profundos, y en comas crónicos.

En el coma "depase" (estado IV de Fischgold y Mathis) con mal pronóstico, la única respuesta integrable es la del E.R.G.

En los comas agudos (estado III de Fischgold y Mathis), se

observa un deterioro de las ondas primarias del P.E.V. cortical, mientras que en la fase terminal se aprecia una abolición de la respuesta del PEV., que precede siempre a las alteraciones electroencefalográficas.

También se aplican los PEV. y el ERG. para la confirmación de muerte cerebral (Van Liere 1976).

Arfel y Walter, 1967, observan los componentes tardíos, ausentes o muy degradados en los comas, por lo tanto el PEV. podría poner de manifiesto el pronóstico de los enfermos en coma, ya que, cuando el PEV. se va normalizando, la clínica y la sintomatología de los comas siguen un proceso paralelo al del potencial.

Parece ser, que en los comas de grado IV, solo se observa el ERG.

También se pone en correlación el PEV. y el EEG. en los síndromes de origen anóxico, traumático, tumoral, comas hepáticos, y aneurismas cerebrales.

En los enfermos en que las respuestas reflejas estaban ausentes, se objetivaban aumentos en la latencia del PEV. Parece ser que el ERG. es menos sensible a la hipoxia anóxica que la corteza cerebral (Wilkus y Chatrian, 1972).

#### POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN LAS EPILEPSIAS.

Panayiotopoulos 1972, Ciganek 1977, Gastaut 1963 y otros au



tores han estudiado los PEV. en las epilepsias.

Las puntas occipitales obtenidas en ciertas epilepsias no guardan relación en el tiempo con los componentes positivos o negativos de los componentes del PEV.; parece ser que el sistema talámico-cortical inespecífico podría ser el responsable del origen de las puntas occipitales "epileptógenas" existiendo una sensibilidad de la corteza occipital - en la mayoría de las epilepsias fotoesensibles.

Gastaut observa en algunos sujetos epilépticos lo siguiente.:

En un enfermo de 57 años con crisis epilépticas visuales, elementales y hemianopsia homónima lateral izquierda, el PEV. mostraba disminución de amplitud de los elementos precoces recogidos en polo occipital y aumento de las amplitudes de los elementos tardíos en zona parieto-temporo-occipital.

En otro enfermo con hemiplejía izquierda y crisis epilépticas - los PEV. tenían las amplitudes más aumentadas en ambas regiones temporo-occipitales, sobre todo en el lado derecho. Por último un enfermo -- con hemianopsia lateral homónima derecha asociada a crisis alucinatorias visuales presentaba con la fotoestimulación una gran amplitud, sobre todo con las frecuencias lentas.

#### POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN CATARATAS

Numerosos autores han estudiado el P.E.V. en cataratas congénitas y seniles.

Ermolaeva y cols, 1976, estudian 55 enfermos con lesiones retinianas, con atrofas ópticas y escotomas centrales con cataratas, relacionandolas con el grupo control.

Glass y cols., 1977, estudian también el P.E.V. en cataratas congénitas operadas, observando, la respuesta occipital evocada del ojo enfermo, y comprobando que en un 53,% la respuesta es menor que en la del ojo sano.

Gerin, Salmon y cols, 1972, aplican los P.E.V. en cataratas para la indicación o no de la operación quirúrgica y observa que la respuesta del Potencial está más degradada en el ojo enfermo que en el sano.

Thomson, Harding y Pearce, 1977, estudian las latencias y amplitudes del P.E.V. en enfermos con cataratas unilaterales, - en edades comprendidas entre 10- a 94 años con una edad media de 55,7 años; esta técnica les sirve para indicar la operación y también como utilización práctica para el pronóstico post-operatorio.

#### POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN DEMENCIAS SENILES Y PRESENILES.

En los enfermos con demencias seniles se observan que las

latencias de las ondas II a IV estaban aumentadas así como las amplitudes de las ondas III y VI. En el Alzheimer se ha comprobado un aumento de las latencias de las ondas II a IV también, así como un aumento de las amplitudes de las ondas III a VI. Visser y cols. 1976,

#### POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN EL JACOB-CREUTZFELD

Lee y Blair, 1973, estudian los cambios del E.E.G. en tres enfermos confirmados histológicamente como enfermedad de Jacob-Creutzfeld, comprobando paralelamente el deterioro de la enfermedad con el de las alteraciones electroencefalográficas.

Realizan el P.E.V. en un enfermo observando un aumento de las amplitudes de las respuestas, sobre todo, al comienzo de la enfermedad; a medida que la enfermedad progresa, las primeras ondas del P.E.V., disminuyen en amplitud y se degradan, objetivándose un aumento de las latencias.

Las ondas más tardías cambian su polaridad.

Esto podría sugerir una disminución de las influencias inhibitoras normales de la corteza.

Lee y Wilson, 1975, también estudian la misma enfermedad con P.E.V. relacionando estos últimos con el cuadro clínico del enfermo.

#### ESQUIZOFRENIAS Y POTENCIALES EVOCADOS VISUALES.

Kadobayashi y cols., 1977, y Tachibana, 1972, estudiaron los PEV. en esquizofrenias, observando una disminución de amplitudes y aumentos de latencias en los P.E.V., mientras que en las psicosis afectivas y enfermedades neurotiformes, no observaron cambios en los P.E.V. El grupo elegido para su trabajo fueron esquizofrénicos paranoides, esquizofrenias hebefrenicas atípicas, típicas y esquizofrenias simples.

Tachibana y cols, estudiaron 190 enfermos de los cuales — 110 eran epilépticos, 20 esquizofrénicos y 60 que padecían psicosis afectivas. En la epilepsia mioclónica, comprobaron que existían un aumento de las amplitudes del P.E.V. en todos sus componentes, — mientras que en la epilepsia idiopática con alteraciones mentales, — objetivaron disminución en las amplitudes del PEV.

En los esquizofrénicos separaron dos grupos estudiados con P.E.V. El primer grupo que clínicamente tenían autismo y abulia/ observaron disminución de la amplitud en el PEV. En el segundo/ grupo objetivaron aumento de amplitud y grandes fluctuaciones en los PEV.

#### POTENCIALES EVOGADOS VISUALES EN AUTISTAS Y OLIGOFRENICOS.

Laffont, 1975, comprueba que los niños autistas el PEV. disminuyen sus amplitudes y que se observan alteraciones en las ondas —

precoces, tanto en el potencial evocado visual como en el auditivo.

#### POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN ENFERMEDADES RENALES.

Se han objetivado aumentos de latencias de la onda negativa de gran amplitud en los PEV. cuando el enfermo renal, clínicamente empeora, volviendo a la normalidad cuando el enfermo renal mejora/ (Hamel y Bourne, 1976).

#### EL POTENCIAL EVOCADO VISUAL EN LA LEUCOENCEFALITIS SUBAGUDA DE VAN BOGAERT.

Horyd y cols, 1977, han estudiado los PEV. en las panencefalitis esclerosantes subagudas, relacionando, la forma de la respuesta y los brotes paroxísticos del E.E.G. Comprueban degradaciones del PEV., por las lesiones maculares que tienen estos enfermos, sobre todo, en el último estadio de la enfermedad; a veces las respuestas del PEV. no pueden ser reconocidas en muchos de estos enfermos.

Nosotros hemos comprobados resultados paralelos a los de Horyd.

#### POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN LA CEGUERA HISTERICA

I.Bodis-Wolner, 1977, establece el diagnóstico de ceguera

cortical en un enfermo, eliminando de esta manera, la tesis de cegue  
ra histérica, gracias a los PEV.

Nosotros hemos confirmado en una enferma la certeza de ce  
guera histérica, por el test objetivo de los PEV.

#### POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN DISTROFIAS CORTICALES

Blazhev, 1977, estudia los potenciales evocados visuales en  
dos hermanos con enfermedad de Vogt-Spiegel. Este diagnóstico --  
fue hecho por biopsia en corteza frontal y el PEV, daba una disminu-  
ción de amplitud en los componentes primarios y un aumento de las la-  
tencias de los componentes más tardíos.

#### POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN HEMICRANEAS.

McLean y cols, 1975, estudian 8 enfermos con migraña y 5 -  
sujetos control. Observaron que los PEV, los tres primeros compo-  
nentes tenían una intensa degradación. Dos enfermos observaron asi-  
metrias en los PEV, incluso en los intervalos jaquecosos.

Nosotros estudiamos una enferma de 19 años con jaqueca of-  
tálmica derecha que al practicarle los PEV, observamos aumento de/  
latencia en el nervio óptico izquierdo, mientras que en el nervio ópti-  
co derecho daba respuestas normales; a la semana de practicarle --  
los PEV, después de haber pasado la crisis jaquecosa las respuestas  
fueron normales. Esto podría sugerir un proceso desmielinizante se

cundario por alteraciones vasculares.

#### POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN LA ENFERMEDAD DE HAND-SCHULLER-CHRISTIAN.

Nosotros hemos estudiado en 1977, a un niño diagnosticado de enfermedad de H.S.C. con potenciales evocados visuales y electrorretinograma y observamos alteraciones de voltajes y latencias - en las dos citadas técnicas. El enfermo fue diagnosticado de dicha enfermedad por biopsia.

#### POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN HEMIANOPSIAS.

Vaughan, Katman y Taylor, 1963, observan en enfermos - con hemianopsia que el PEV da respuestas con latencias aumentadas. Dos enfermos tienen degradaciones del PEV, en tres casos aumento de latencias y en 16 casos depresión del voltaje del PEV. La anatomía/ patológica realizada en tres enfermos mostraba la relación entre las lesiones anatómicas y las alteraciones del PEV.

#### POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN TUMORES.

Corletto, Gentilomo y cols., 1967, exponen la configuración del PEV, registrado en el scalp y en corteza antes y después de la - ablación quirúrgica del polo occipital. La extirpación quirúrgica -- del polo occipital no modifica los componentes primarios de la respues

ta en ondas con latencias inferiores a 45 mseg., ni los componentes tardíos con latencias superiores a 120 mseg., pero sin embargo, reduce fuertemente la amplitud de las ondas comprendidas entre 70 a 110 mseg.

Blazhev 1977, estudia 21 enfermos de los cuales 17 son tumores cerebrales, 2 enfermos diagnosticados de aracnoiditis opto-/quiasmática, un enfermo con quiste cerebral y otro con absceso cerebral comparando todos estos sujetos con 20 del grupo control.

En los enfermos con tumores cerebrales, las latencias estaban aumentadas observándose además intensas asimetrías. En el caso de los enfermos con quiste cerebral y absceso cerebral las asimetrías eran muy considerables y en enfermos diagnosticados de aracnoiditis óptico-quiasmáticas los PEV. revelaban aumento de latencias y disminución de las amplitudes.

Chain, Lesevre, Remond, 1972, estudian las respuestas evocadas visuales en un caso de lobectomía occipital izquierdo observando la respuesta del PEV. con gran amplitud en dicho hemisferio. Estos datos obtenidos podrían ir a favor de una alta transmisión interhemisférica del lóbulo derecho a nivel de la cisura calcarina.

Holder 1977, estudia 10 enfermos con PEV. de los cuales 8 son tumores hipofisarios uno craneofaringioma y un aneurisma cerebral.

Todos los enfermos tenían defectos campimétricos y todos los



enfermos daban respuestas de los PEV, subnormales con aumento de latencias y disminuciones en la amplitud de los mismos.

## MATERIAL Y METODOS

Para estudiar los P.E.V. desde el punto de vista de la patología o de la subnormalidad, tendremos que realizar en principio unos -- patrones de normalidad, que nos permita referirnos a ellos, cuando hablenos de desviaciones patológicas en los P.E.V. Para ello elejimos 30 sujetos normales (grupo control) de los cuales 15 son varones, y 15 - hembras con edades comprendidas entre 25 y 40 años. Estos sujetos - no tienen alteraciones de tipo neurológico, ni neuropsiquiátrico, y con - buena agudeza visual; el electroencefalograma de todos estos sujetos/ era normal.

Para el estudio de la aplicación de los P.E.V. en las esclerosis múltiples, estudiamos 62 enfermos de ellos 37 son hembras (59,6%) y 25 varones (40,4 %). A todos ellos se les practicaron electroencefalograma, y P.E.V. En algunos de ellos, en los que el diagnostico de esclerosis múltiple era muy dudoso o hacia sospechar alguna lesión retiniana, se le practicaron también electrorretinograma.

Se estudiaron también otros enfermos, a los que se les realizo P.E.V., E.E.G. y en algunos casos E.R.G. con los siguientes diagnósticos: 23 casos de neuritis óptica, atrofia óptica, leucoencefalitis, enanismo hipofisario, enfermedad de Steiner, cataratas congénitas y adquiridas, insuficiencia renal crónica, demencia senil, aracnoiditis quiasmática, retinopatía por alcohol y nicotina, adenoma hipofisario, retinitis pigmentaria, retinopatía iatrogénica, retinopatía diabéti

ca, lesiones vasculares retinianas, desprendimientos de retina, toxoplasmosis, gliomas retinianos, degeneración pigmentaria, enfermedad de Usher, cataratas post-traumáticas, maculopatías bilaterales, Behcet y disfunción de conos, amaurosis y glaucoma.

La técnica para realizar el E.R.G., es similar a la que hacen en el Departamento del Dr. Halliday; nosotros no utilizamos -- lente de contacto, sino electrodos extracorneales, pegando los mismos en la siguiente posición: el electrodo retiniano lo colocamos en el párpado inferior, y el electrodo indiferente a unos 2 cm de la línea inter-palpebral (Fig. 10). El sujeto deberá estar en una habitación oscura, con el fin de que haya una buena dilatación pupilar así como una buena adaptación a la oscuridad. Colocamos el flash a unos 20-25 cm del ojo del enfermo y estimulamos siguiendo la técnica de ierg ción; el número de pasadas para el E.R.G. es de 100. Acabado el número de estímulos lumínicos en el ojo elegido, repetimos la operación para hallar las medias, tanto de los voltajes como de las latencias de los diversos componentes del electronretinograma.

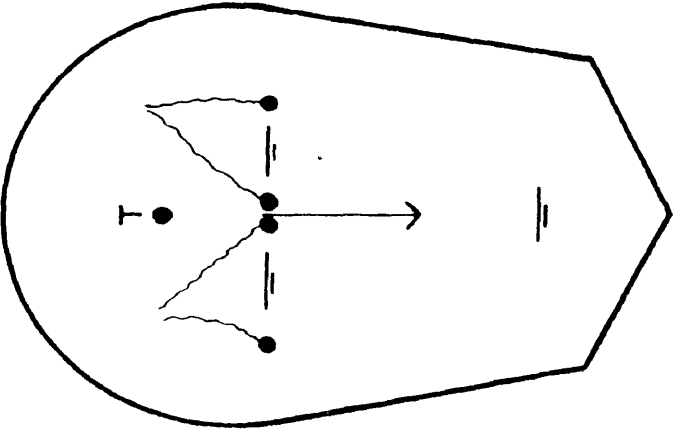
Nosotros específicamente estudiamos las latencias de las ondas a y b así como los voltajes de dichas ondas.

La onda a como ya dijimos tienen una latencia normal para nosotros que oscila entre 12 a 15 mseg. y la onda b entre 45 y 50 mseg.

En cuanto a los voltajes nos interesa saber cuantas veces es mayor la onda b que la a.

E.O.G.

Dra. I. Ikeda.



E.R.G.

Dr. Halliday.

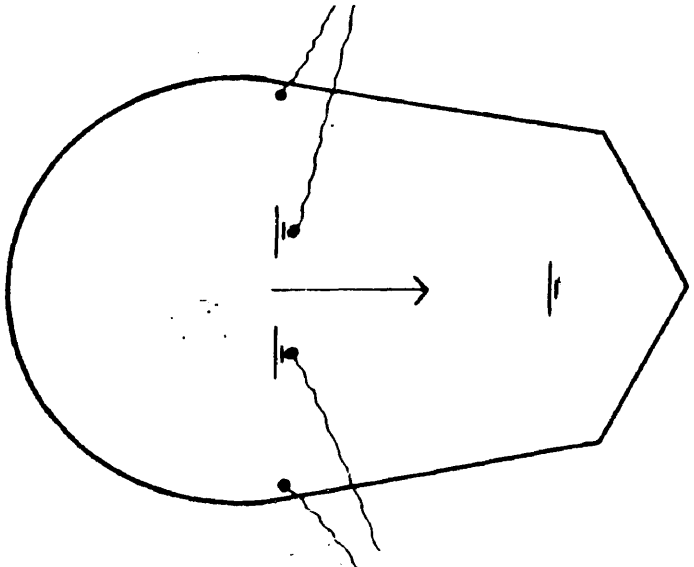


Fig. 10

Por ejemplo:  $\frac{20 \mu V}{10 \mu V} = 2$  veces mayor la onda b que la a.

Es decir estudiamos el cociente b/a. Cuando este cociente es menor de 2, dentro de oscilaciones fisiológicas podemos hablar de localizaciones y de grado de lesión de las diferentes capas de la retina. Aunque no es solo el cociente b/a lo que nos indicará la afectación retiniana, sino también las latencias de las ondas a y b.

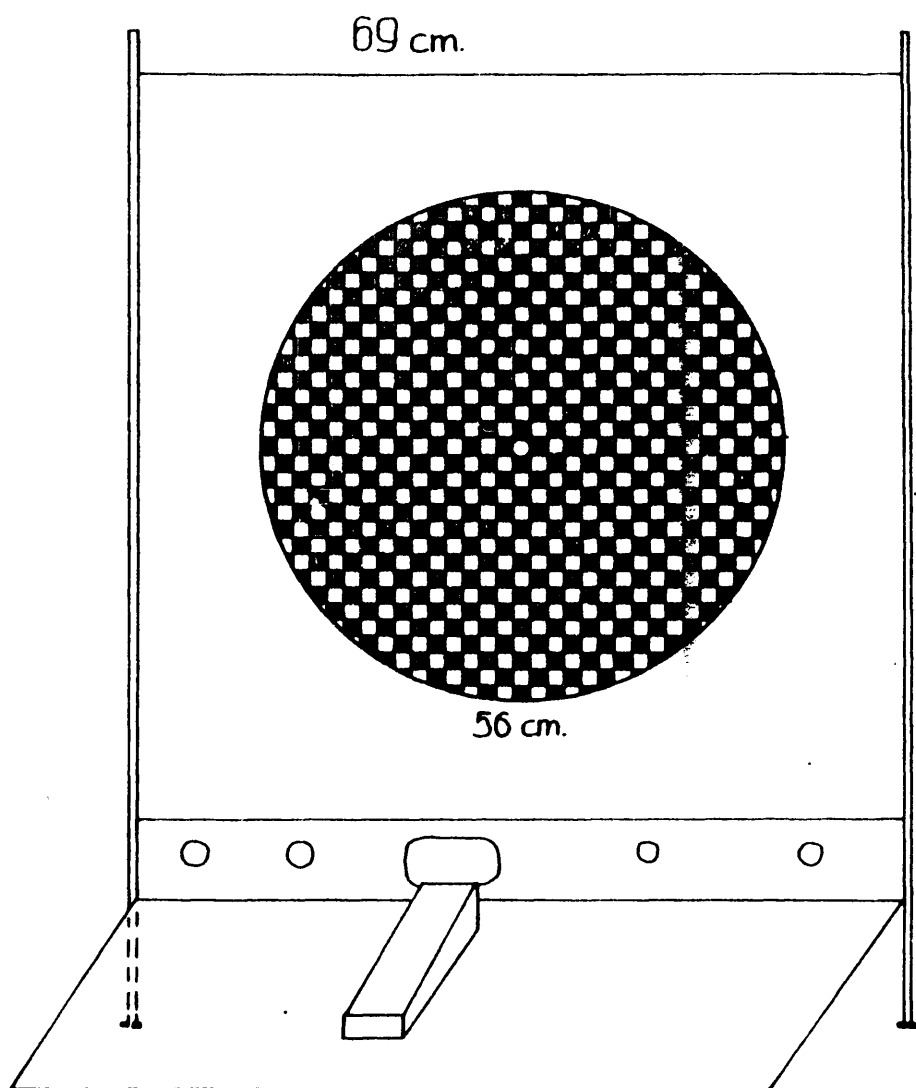
Para obtener los P.E.V. nosotros utilizamos en principio, una técnica de sumación o apilación del potencial. Hay que aclarar en principio, que hemos realizado y obtenido potenciales evocados visuales -- con tres canales, por medio del Mopev, y P.E.V. a través del ordenador de 48 K. Estos dos métodos para la obtención del potencial evocado visual, los analizaremos por separado.

Utilizamos el Pattern, que es un tablero de ajedrez con cuadros blancos y negros alternantes, en el que se situa un punto central, al que debe mirar el enfermo fijamente. (Fig. 11).

Situamos al enfermo aproximadamente a 1 m de la pantalla y le ordenamos que mire al citado punto central.

Los electrodos los pegamos de la siguiente forma: tomamos como punto de referencia el inion y a 5cm por encima y a la derecha se coloca un electrodo; a 5 cm por encima de inion y a la izquierda pegamos el segundo electrodo.

A 12 cm de nasion y en línea media se coloca el referencial me



dio, y el electrodo de tierra generalmente se coloca en vertex (Fig.12)

Nunca debiera de estar el enfermo distraído, ni realizar movimientos oculares, ya que esto puede dar alteraciones en las respuestas y la imposibilidad de la interpretación del P.E.V. (Fig. 13).

Una vez situado el enfermo frente a la pantalla del Pattern, se apaga la luz para que haya una buena adaptación a la oscuridad, y aproximadamente a los 2-3 minutos comenzamos la prueba.

La frecuencia del estímulo luminoso es de 1 c/s; comenzamos siempre por el ojo izquierdo, estando el ojo derecho tapado y cuidando que no pase luz por dicho ojo; estimulamos 100 veces, leemos el resultado, y volvemos a repetir la operación en el ojo izquierdo. Seguidamente realizamos la misma prueba en el ojo derecho. La razón de repetir los potenciales, tiene como finalidad hallar las medias, tanto de las latencias como de los voltajes.

Utilizamos un miniordenador llamado Mopev con almacenamiento y memoria de las respuestas.

La frecuencia de estímulo, ya hemos dejado reflejado que era de 1 c/s.

El delay 10 mseg.

El número de niveles es de 8 (este número de niveles esta en relación con el número de pasadas).

El número de pasadas es de 100.

El tiempo de pasada es de 500 mseg.

Nº niveles 8.

V. arrastre papel 60 mm./seg.

T. de pasada 1 seg.

Nº estímulos 100.

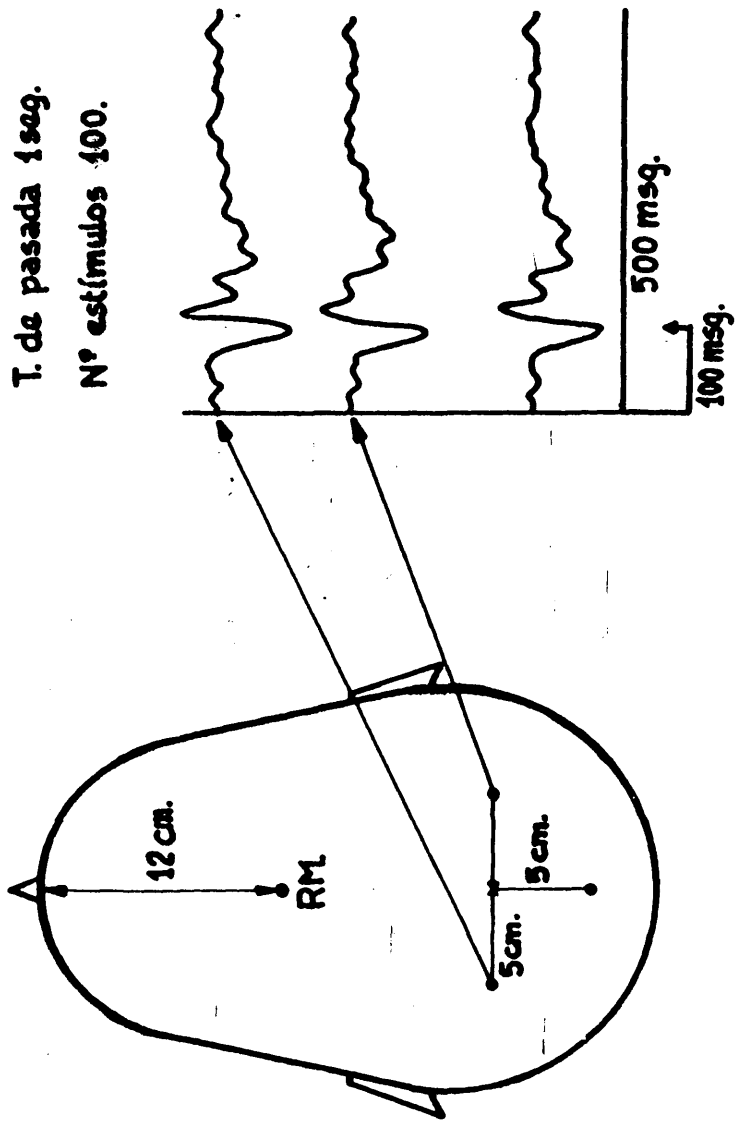
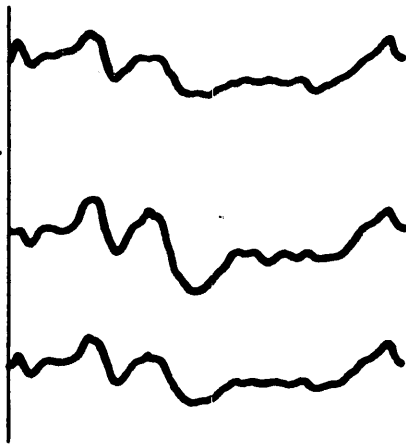
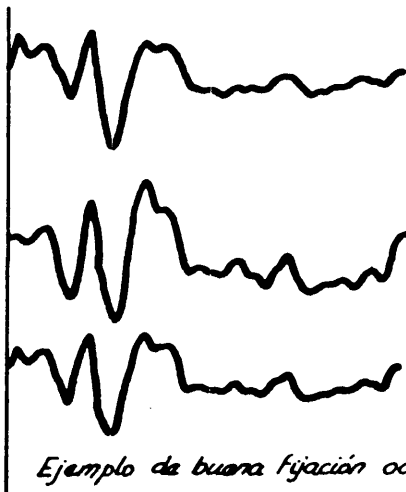


Fig. 12





*Ejemplo de mala fijación ocular (ojo derecho).*



*Ejemplo de buena fijación ocular (ojo derecho).*

El tiempo de lectura es de 1 segundo.

La velocidad del papel con que nosotros hacemos la lectura es de 60 mm/sg.

Por ello al realizar la lectura del potencial en 1 seg., con velocidad del papel a 60 mm/sg., ahí estarían incluidos los 500 msg. del tiempo de pasada. Dividiendo los 500 mseg. entre 60, obtendremos una latencia de raya a raya en el papel de unos 25 mseg.

Actualmente la técnica que seguimos en la realización del P.E. V. es la siguiente: se colocan al enfermo 8 electrodos pegados en las siguientes posiciones:

A 12 cm de Nasion el electrodo referencial medio llamado electrodo 20. Tomando como referencia el Inion y a 5 cm superior a este punto se coloca el electrodo 1. A 5 cm a la izquierda de dicho electrodo se coloca el llamado número 9, a 5 cm de este último y a la izquierda el electrodo 11; a 5 cm a la derecha del electrodo 1 el 10, a 5 cm a la derecha de este último el 12 y a 5 cm y debajo del Inion el electrodo 2.

El montaje pues que realizamos es el siguiente:

20 - 11

20 - 9

20 - 1

20 - 10

20 - 12

20 - 2

Utilizamos 6 vías, los dos primeros canales para zona occipital izquierda, el canal 3 para la zona central occipital, los canales 4 y 5 para zona occipital derecha y el 6 y último para campos visuales superiores. (Fig. 14). - Las señales se dirigen "on line" a un ordenador Plurimat S de 48 K.

#### Obtención del POTENCIAL EVOCADO tras su paso por el Ordenador.

Una época del trazado del EEG, donde sabemos que ya hay un potencial evocado, tiene dos tipos de actividad:

- 1) Una oscilación transitoria que es la respuesta evocada y - que está en fase con el momento en que aparece el estímulo.
- 2) La actividad espontánea que reflejaría la respuesta neuronal que no se relaciona con la respuesta-estímulo.

El primer tipo constituiría la señal y el segundo tipo constituiría el ruido carente de todo interés.

Ya que la señal es de menor amplitud que la actividad espontánea sería preciso, para detectarla, aumentar la proporción señal-ruido.

El método utilizado sería el de la promediación, pues consideramos a la actividad espontánea como aleatoria, teniendo la sumación el efecto de una disminución en la amplitud del ruido de fondo, resultando por lo tanto el Potencial evocado.

Así obtendríamos el Potencial como un promedio del número N

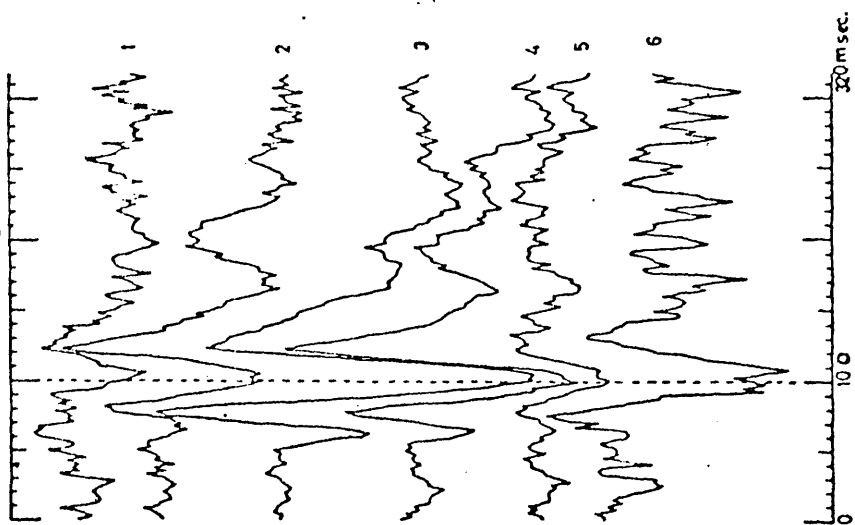
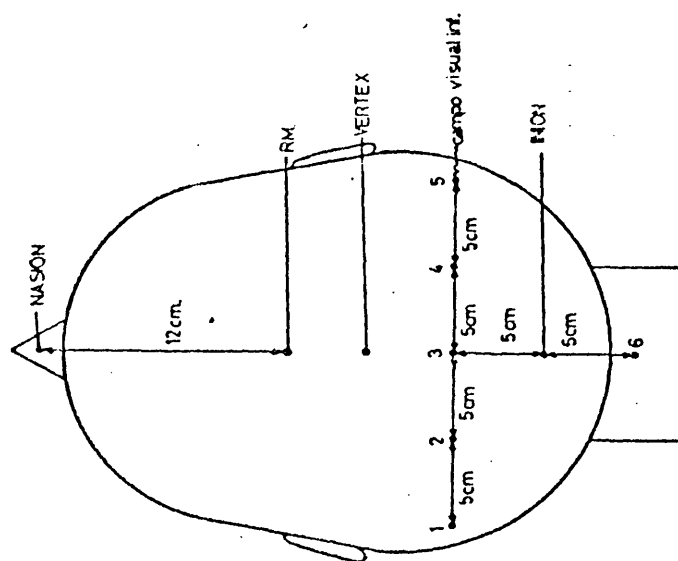


Figura 14

de potenciales. Se hace necesario por ello tomar N suficientemente grande para lograr que la contribución de esos potenciales sea muy pequeña.

#### DESCRIPCION EXPERIMENTAL

La localización en el tiempo de la respuesta evocada estaría determinada por la señal de sincronización. Dicha señal regula directamente el reloj externo del convertidor A/D y el estímulo, el cual actúa con un delay de 100 mseg. Es decir, la señal "sincro" manda impulsos con una cadencia preelegida de 1 por segundo y cada uno de ellos abre la entrada del convertidor para que muestree 100 mseg. antes de que se produzca el estímulo y por consiguiente el potencial evocado.

La frecuencia es de un estímulo por segundo elegido así porque hemos comprobado experimentalmente que 1 sg. después del estímulo ya no existe influencia sobre el Potencial evocado, es decir, el nuevo potencial evocado se produce cuando la actividad cerebral es ya únicamente espontánea.

Para ello, obtuvimos el Potencial evocado con un tiempo de pasada de 2 segundos y comparamos el segmento de trazado 1 sg. después del estímulo, con un trazado también de 1 sg. de actividad espontánea promediada. (Fig. 15).

62

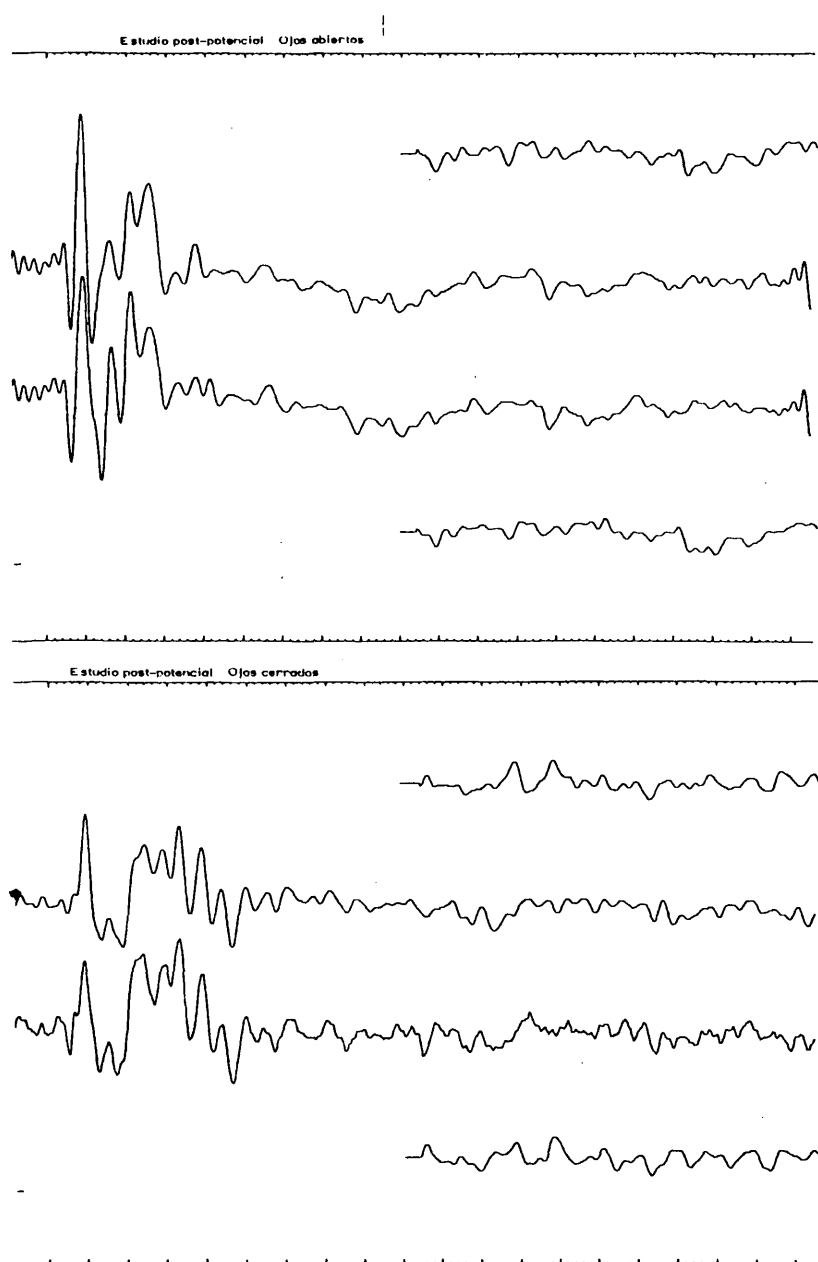


Fig. 15

### PROCESO DIGITAL

Una vez obtenido el Potencial evocado como promediación de las 100 épocas y ya calibrado se realiza su proceso automático mediante las siguientes épocas:

#### 1) Determinación de la línea de base.

Puesto que consideramos la actividad espontánea como aleatoria su distribución de amplitud en cada punto fluctuará en torno a la línea de base y por tanto la media temporal en el segmento pre-estímulo nos dará una estimación del valor del posible nivel continuo que lleve la señal. Si restamos a todas las amplitudes este valor podremos considerar que la línea de base será de amplitud cero.

Hubiese sido equivalente determinar el nivel continuo de cada una de las 100 pasadas y posteriormente promediar.

#### 2) Filtrado digital.

Puesto que las frecuencias de interés están por debajo de 40Hz se diseñó un filtro digital paso-bajo con esta frecuencia de corte.

Su computación se realiza en el espacio frecuencial mediante la aplicación de la FFT a la señal y su multiplicación por la adecuada función de transferencia.

#### 3) Cálculo de parámetros.

Ya filtrado el potencial evocado, un nuevo programa desarrolló el cálculo de los parámetros (latencias y voltajes pico a pico de determinadas ondas) requeridas para el informe clínico. La determinación

de las amplitudes de los picos está basada en establecer la condición de máximo a mínimo relativos para esos puntos, es decir, que su -- primera derivada se anule.

El programa tiene en cuenta la posibilidad de que algunos así encontrados sean puntos de inflexión o falsos puntos singulares al haber dos consecutivos con el mismo valor de amplitud.

Localizados todos los puntos de interés se da salida por tele tipo a los valores de latencias y voltajes que, junto con la representación gráfica del potencial evocado en un X-Y plotter, constituyen el resultado clínico requerido.

#### OPERATIVIDAD CLINICA

A parte de la rapidez en la rutina clínica, ese sistema ofrece muchas ventajas respecto a las anteriores que utilizaban promediadores standard. Al realizar los calculos automáticamente, la fiabilidad de los resultados es mucho mayor por su gran precisión (la resolución es de 1 mseg.) y por otra parte la representación gráfica permite la comparación de las respuestas de las distintas zonas de la corteza.

Para realizar el EEG, se utiliza el electroencefalógrafo de 16 canales ALVAR REGA. Se sitúan los electrodos, según el sistema 10-20 de Jaspers. Se mantiene al enfermo sentado y en una habitación semi oscura, con ojos cerrados, durante 20 minutos con un tiempo de hiperven tilación de 3 minutos.



## RESULTADOS

Ya indicamos que para estudiar la patología del P.E.V. debemos primeramente, obtener unos patrones de normalidad, con sus medias globales, sus desviaciones típicas, y con el error standard/

Estos datos de normalidad, realizados en nuestro departamento, ya que aunque existen datos de parámetros normales de los PEV., elaborados, por diversos autores, como Ciganek, Gastaut, Remond, Cobb, etc. (a los que no podemos perder de referencia), las condiciones con las que se realizan los PEV. (técnica, caracteres de los aparatos empleados, condiciones del sujeto etc.) cambian necesariamente de unos departamentos de neurofisiología, a otros, obligandonos, por ello al estudio de ciertos parámetros de normalidad por nosotros realizados, desde el punto de vista estadístico.

Para ello elegimos 30 sujetos normales, a los que ya nos referimos, al hablar del material y métodos, de los cuales son 15 varones y 15 hembras, con un estudio electroencefalográfico normal.

Se han valorado únicamente, los voltajes y las latencias de una onda electropositiva, que observamos con bastante constancia y frecuencia en los PEV. y que precede, a una onda electronegativa de amplio voltaje.

Se observan diferentes morfologías entre las respuestas del PEV. realizado con pattern, y las del practicado con el flash.

Para mí, lo más importante sería la diferencia morfológica, esto es, cuando al sujeto se le practica el estudio del PEV, con pattern, la morfológica de la respuesta obtenida es mucho menos polifásica, que cuando se ha realizado con el flash; el inconveniente que representa esto, es que las ondas que nosotros estudiamos y valoramos es en muchas ocasiones, de difícil estudio, por la gran polifasia y aproximación, en cuanto a sus latencias de unas ondas con otras.

Sin embargo, con el pattern hemos comprobado que los resultados son más monofásicos, por lo que a la hora de efectuar las medidas de latencias y voltajes, el estudio es mucho más simple y los errores disminuyen.

1.- Los voltajes de la onda, ya citada, electropositiva (voltaje medio global, respuesta izquierda-ojo izquierdo) con el pattern se encuentra en  $8,3 \mu V$ , con oscilaciones medias de desviación típica entre  $11,8 \mu V$  máximo y  $4,8 \mu V$  mínimo.

En el mismo ojo la respuesta izquierda, pero realizado el estudio con flash, el voltaje medio global es de  $8,1 \mu V$ , con oscilaciones de desviación típica entre  $11,3 \mu V$  y  $4,9 \mu V$ .

La respuesta derecha con pattern, del ojo izquierdo, su medio global se encuentra en  $8,6 \mu V$ , con oscilaciones que abarcan entre  $11,9 \mu V$ , voltaje máximo, a  $5,3 \mu V$  voltaje mínimo, y con el flash, la media global es de  $9,4 \mu V$ , con oscilaciones comprendidas entre  $12,9 \mu V$ , máximo a  $5,9 \mu V$  voltaje mínimo.

En cuanto al ojo derecho-respuesta izquierda la media global con pattern es de  $8 \mu\text{V}$  con oscilaciones comprendidas entre  $11,1 \mu\text{V}$  - máximo y  $4,9 \mu\text{V}$  mínimo, y con el flash ojo derecho-respuesta izquierda  $7,9 \mu\text{V}$  de media global con oscilaciones de  $10,5 \mu\text{V}$  máximo a  $5,3 \mu\text{V}$  voltaje mínimo.

La respuesta derecha-ojo derecho, con pattern, tiene una media global de  $8,3 \mu\text{V}$  con oscilaciones de  $11,5 \mu\text{V}$  máximo a  $5,2 \mu\text{V}$  - mínimo y con el flash  $8,4 \mu\text{V}$  de media global con oscilaciones entre  $12,3 \mu\text{V}$  máximo a  $4,5 \mu\text{V}$  mínimo.

Como podemos comprobar las medias globales en todas las respuestas con pattern oscilan entre  $8 \mu\text{V}$  a  $8,6 \mu\text{V}$ , y con el flash entre  $7,9$  a  $9,4 \mu\text{V}$ , por lo que podemos decir que los voltajes medios globales, no sufren grandes variaciones con una u otra técnica.

Las oscilaciones de desviación típica con pattern oscilan en voltajes máximos entre  $11,1$  a  $11,9 \mu\text{V}$  y con el flash los voltajes máximos se encuentran entre  $10,5$  a  $12,9 \mu\text{V}$ .

Las oscilaciones de voltajes mínimos, con pattern, oscilan entre  $4,8 \mu\text{V}$  a  $5,3 \mu\text{V}$  y con el flash se encuentran entre  $4,5 \mu\text{V}$  a  $5,9 \mu\text{V}$ .

Con ello se demuestra que existen más fluctuaciones, en los voltaje máximos que en los mínimos, aunque estas fluctuaciones oscilan entre cifras muy pequeñas.

Como hemos dicho no existen grandes diferencias de voltaje -

con una u otra técnica, aunque si se observa, que la respuesta derecha del ojo izquierdo (media global) tanto con el flash como con el pattern, es discretamente más elevada, que el voltaje medio global de la respuesta izquierda-ojo izquierdo; lo mismo sucede con la respuesta derecha del ojo derecho, siendo el voltaje medio global algo más elevado, que el voltaje medio global de la respuesta izquierda del mismo ojo (Figs. 16 y 17).

2.- En el estudio de latencias se observan mayores diferencias entre el pattern y el flash, que las observadas con los voltajes.

Mientras que con el pattern las medias globales oscilan entre 89,4 mseg. del ojo derecho-respuesta izquierda, a 90,8 mseg. ojo izquierdo-respuesta derecha, con desviaciones típicas que oscilan entre 105,7 mseg. ojo izquierdo-respuesta izquierda, a 107,5 mseg. ojo izquierdo respuesta derecha, para latencias máximas, y 72,8 mseg. -- respuesta izquierda-ojo derecho a 74,3 mseg. respuesta izquierda-ojo izquierdo, para latencias mínimas de desviación típica.

Con el flash, observamos, latencias medias globales que oscilan entre 122,8 mseg. en ojo izquierdo-respuesta izquierda, en ojo izquierdo-respuesta derecha y en ojo derecho-respuesta izquierda, hasta 124,8 mseg. del ojo derecho-respuesta derecha, con latencias máximas que oscilan entre 135,8 mseg. del ojo derecho-respuesta izquierda, con desviación típica hasta de 140,8 mseg. del ojo derecho-respuesta derecha y en las latencias mínimas desviaciones típicas que

*Patrones de normalidad de los PEV  
en 30 sujetos. (Técnica de Paltarni)  
Estudios de voltajes.*

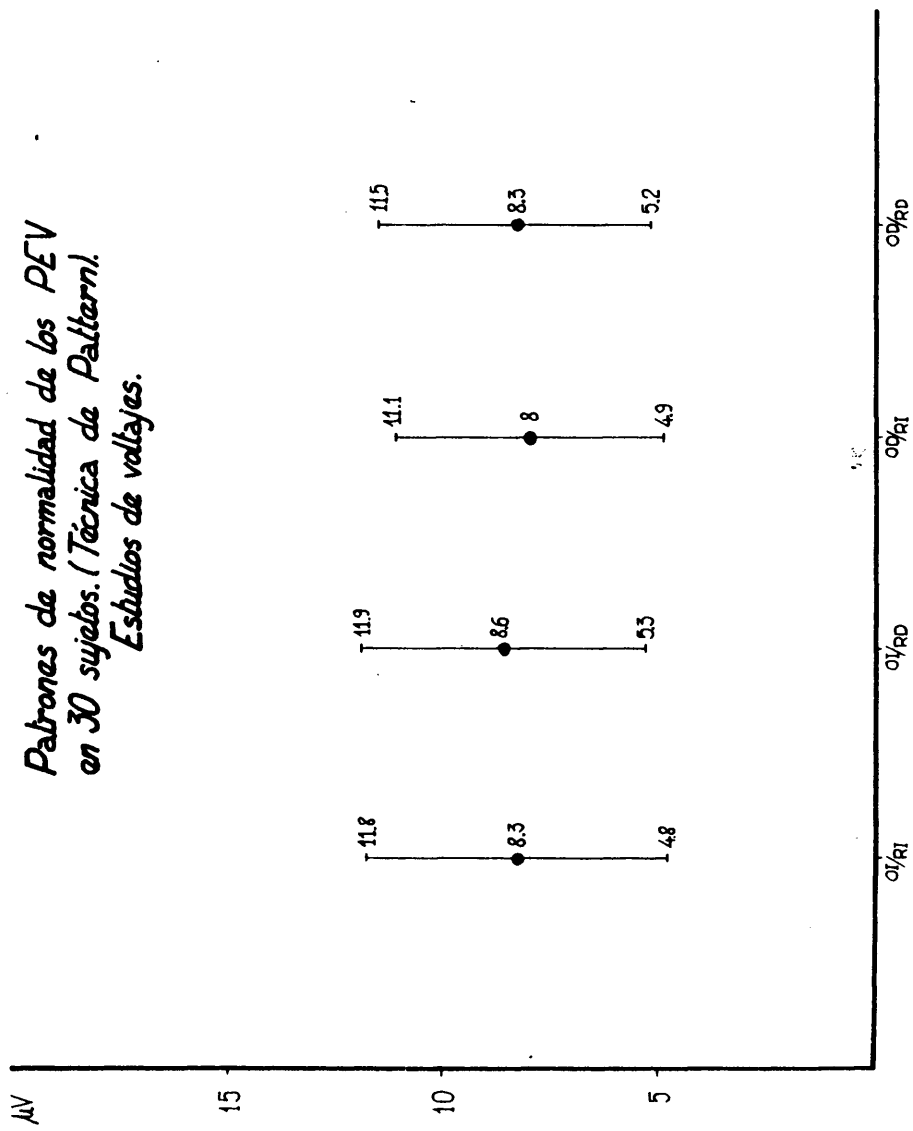


Fig. 16

*Parámetros de norma<sup>s</sup>  
en 30 sujetos. (Técnica de Flash).  
Estudio de volajes.*

15

10

5

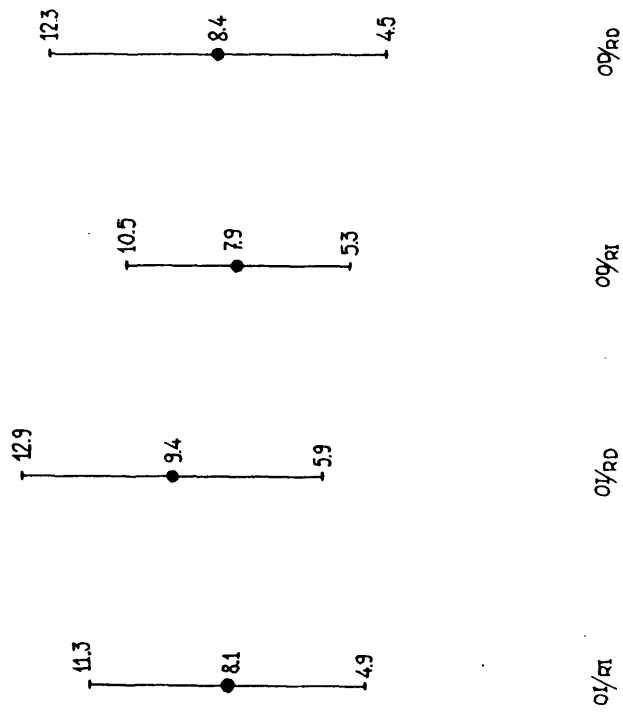


Fig. 17

oscilan entre 108,8 mseg. ojo derecho respuesta derecha a 109,8 mseg. ojo derecho-respuesta izquierda; se observa pues que las diferencias de latencias, entre el pattern y el flash son francamente significativas (Figs. 18 y 19).

Esto nos plantea varias preguntas:

1) ¿Conducen más rápidas las fibras del nervio óptico al estimular con pattern que con flash?; para algunos autores esto no sería cierto puesto que con el flash parece ser que se estimulan mayor número de fibras gruesas del nervio óptico, con mayor conducción rápida, - y por lo tanto, las latencias tendrían que ser menores.

2) ¿Estamos valorando una onda diferente con el flash, a la - que valoramos con el pattern?.

De todas formas nosotros consideramos latencias normales -- con el flash hasta 120 - 125 mseg.  $\pm$  5 mseg., ya que en la población - normal se obtienen estas latencias con cierta frecuencia.

Con estos datos pues, tenemos, unos índices de normalidad, tanto en voltajes como en latencias para considerar que todas aquellas cifras que se desvían de estos parámetros, pueden estar dentro del grupo de subnormalidad.

Vamos a exponer las formulas utilizadas para hallar las medias globales, las desviaciones típicas y los errores standard.

$$\text{MEDIA GLOBAL}$$

$$Mg = \frac{X_1 n_1 + X_2 n_2 + X_3 n_3 + \dots}{N_t} = Y$$

DESVIACION TIPICA

$$D_t = \sqrt{\frac{x_1 n_1^2 + x_2 n_2^2 + x_3 n_3^2 + \dots}{N_t} - \gamma^2} = h$$

ERROR STANDARD

$$S = \frac{h}{\sqrt{n-1}}$$



*Parámetros de normalidad de los PEV en 30 sujetos.  
(Técnica de Pattern). Estudio de latencias.*

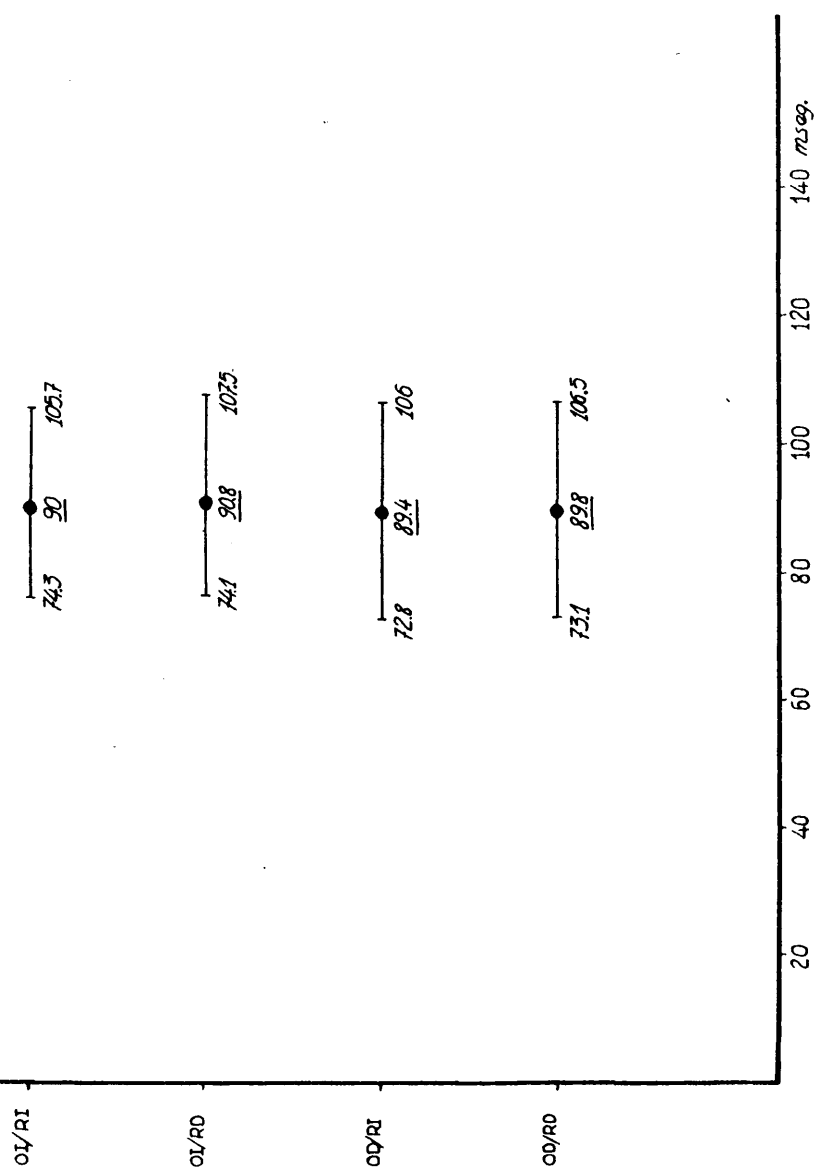


Fig. 18

aram os norm de los PEV en 30 sujetos.  
Técnica de Flash. Estudio de latencias.

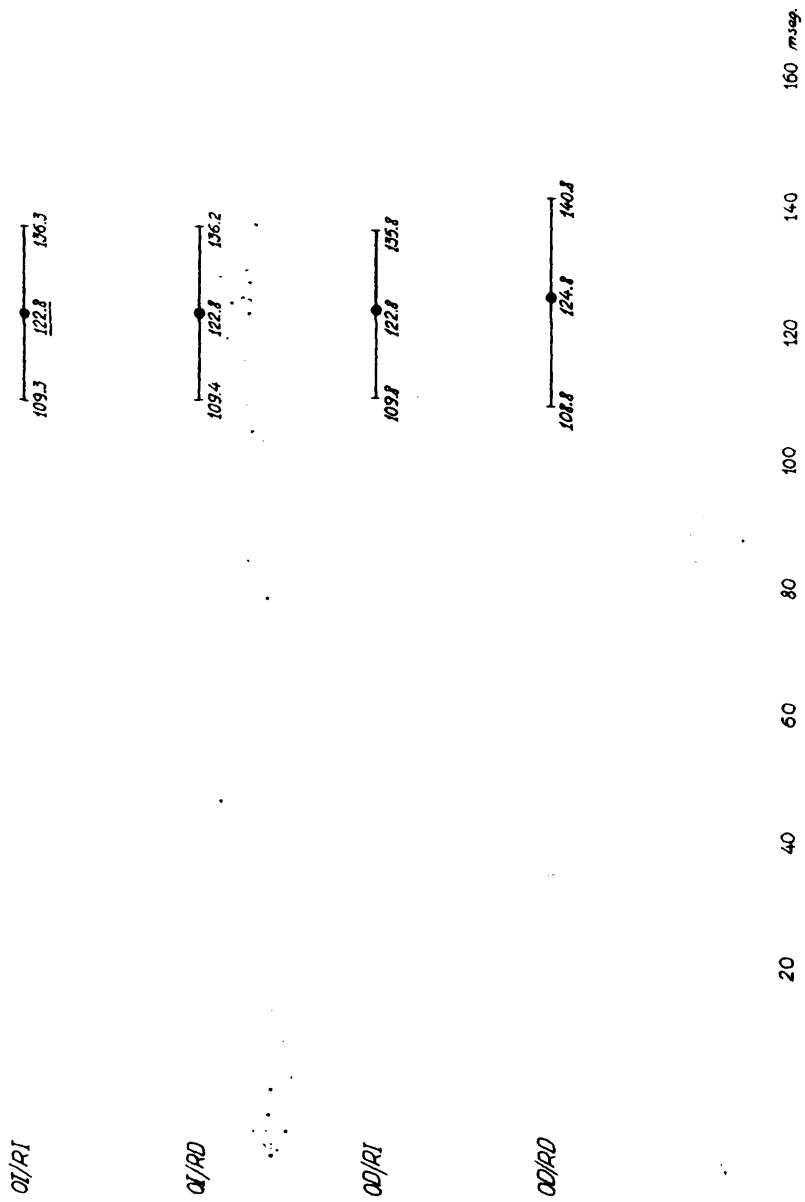


Fig. 19

#### PATRONES NORMALES MORFOLOGICOS DE LOS PEV.

Hemos observado siete grupos diferentes en cuanto a la morfología del PEV.

En el primer grupo en siete sujetos observamos una onda de alto voltaje electropositiva que oscila entre  $5,5 \mu V$  y  $27,8 \mu V$  con una media en la respuesta izquierda de  $12,5 \mu V$ , con un voltaje en la respuesta del ojo izquierdo que oscila entre  $7,2 \mu V$  y  $27,8 \mu V$  con una media de  $13,11 \mu V$ .

El PEV. tiene una morfología monomorfa, no observándose, - las ondas primarias del PEV.; sin embargo, después de la onda electropositiva de alto voltaje, objetivamos, una onda también de alto voltaje electronegativa y un potencial tardío muy desincronizado.

Las latencias de la onda electropositiva de alto voltaje, oscilan, para la respuesta izquierda entre  $81,2 \text{ mseg.}$  y  $125 \text{ mseg.}$ , con una media de latencia tanto para la respuesta izquierda como para la derecha de  $101,7 \text{ mseg.}$

Por lo tanto en este grupo, el patrón de normalidad es de  $12,5 \mu V$  respuesta izquierda,  $13,7$  respuesta derecha, y  $101,7 \text{ mseg.}$  de las latencias de las respuestas derechas e izquierdas; es un patrón monomorfo con dos ondas bien diferenciadas, sin observarse potenciales bifásicos con un potencial posterior desincronizado de bajo voltaje.

El segundo grupo de 7 sujetos, observamos, un PEV. de menor voltaje que en el grupo anterior, con una morfología más polifásica,

no objetivándose las ondas electropositivas y electronegativas, tan diferenciadas, sin embargo, si lo está, el postpotencial.

La respuesta izquierda, tiene un voltaje que oscila entre 3,7  $\mu$ V y 13,5  $\mu$ V con un voltaje medio de 7,7  $\mu$ V y una latencia media de 91 mseg. con oscilaciones entre 75 y 125 mseg. en la respuesta izqda.

En tres sujetos de estos siete, observamos una onda V muy - polifásica.

El tercer grupo de cinco sujetos, en los que las ondas electropositivas y electronegativas tienen una onda electronegativa (la segunda) mucho más alta. El postpotencial se asemeja más al primer grupo que al segundo, ya que no se puede valorar por estar muy desincronizado.

El voltaje en la primera onda electropositiva, oscila, entre 4,7 a 11  $\mu$ V con un voltaje medio de 7,8  $\mu$ V y unas latencias que oscilan entre 65 a 125 mseg. con una latencia media de 102,5 mseg. La respuesta derecha tiene un voltaje que oscila entre 6,5 y 10,7  $\mu$ V con un voltaje medio de 8,6  $\mu$ V y una latencia que oscila entre 81,2 y 125 mseg. con una latencia media de 104,9 mseg.

El cuarto grupo de 6 sujetos observamos tanto las ondas electropositivas como electronegativas más cortas y "afiladas".

Objetivamos en dos sujetos, después de la segunda onda electronegativa, un postpotencial bien diferenciado.

El voltaje de la respuesta izquierda, oscila entre 7,7 y 15  $\mu$ V

con un voltaje medio de  $10,5 \mu V$ .

Este voltaje, comparativamente, estaría más relacionado con el primer grupo y menos con el segundo y el tercero.

Las latencias izquierdas oscilan entre 75 a 100 mseg. con una latencia media de 87,4 mseg.

Los voltajes de las respuestas derechas oscilan entre 6,7 a  $17,5 \mu V$  con un voltaje medio de  $10,2 \mu V$ .

Las latencias tienen la misma oscilación y latencia media que las izquierdas.

El quinto grupo consta de 3 sujetas con una morfología del P. E.V. bastante monofásica, pero menos monofásica que en el primer grupo.

El post-potencial después de la onda electronegativa alta, descende bastante por la línea de base. El postpotencial es ancho y la onda electronegativa tiene como una "cresta", parecida a un componente bifásico.

Las latencias izquierdas oscilan entre 75 a 112,5 mseg. con una latencia media de 87,5 mseg. Los voltajes oscilan entre 4, a  $8 \mu V$  con un voltaje medio de  $5,3 \mu V$ .

Las latencias de las respuestas derechas en cuanto a sus oscilaciones y medias, son iguales que las de las respuestas izquierdas.

El voltaje derecho oscila entre 4,6 y  $9,5 \mu V$  con un voltaje derecho de  $6,4 \mu V$ .

El sexto grupo de dos sujetos, el PEV, está constituido por tres ondas esenciales, la primera y la tercera electropositivas, y la segunda electronegativa.

Los voltajes son relativamente bajos, y la morfología se parece en cierto sentido, al grupo quinto, aunque, con un voltaje algo menor.

En el grupo séptimo y último, dos sujetos con potencial evocado visual más polifásico, y la onda primera positiva de alto voltaje y la segunda onda electronegativa que nos recuerda en su morfología a la del grupo sexto (Figs. 20 y 21).

Para obtener los parámetros de normalidad, en cuanto al voltaje de la onda electropositiva, hemos realizado la operación de valorar la amplitud de dicha onda, tomada pico a pico.

La misma operatividad es válida para el estudio del voltaje en PEVs. subnormales.

**PATRONES DE NORMALIDAD-I.**  
**(T. de Pattern).**

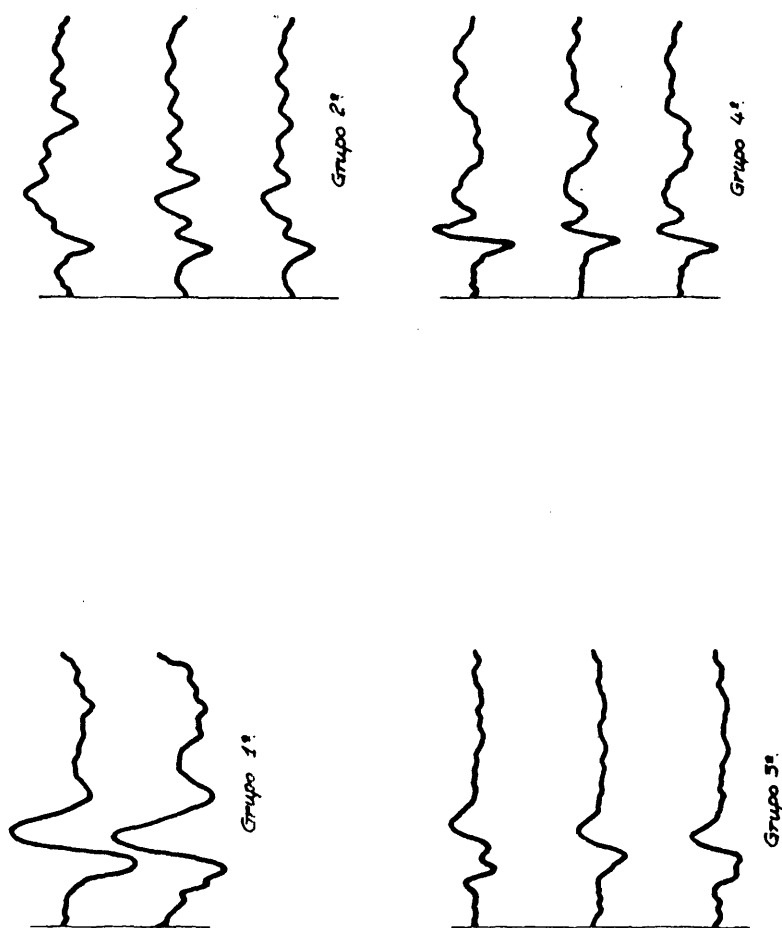


Fig. 20

**PATRONES DE NORMALIDAD-II.**  
**(T. de Pattern).**

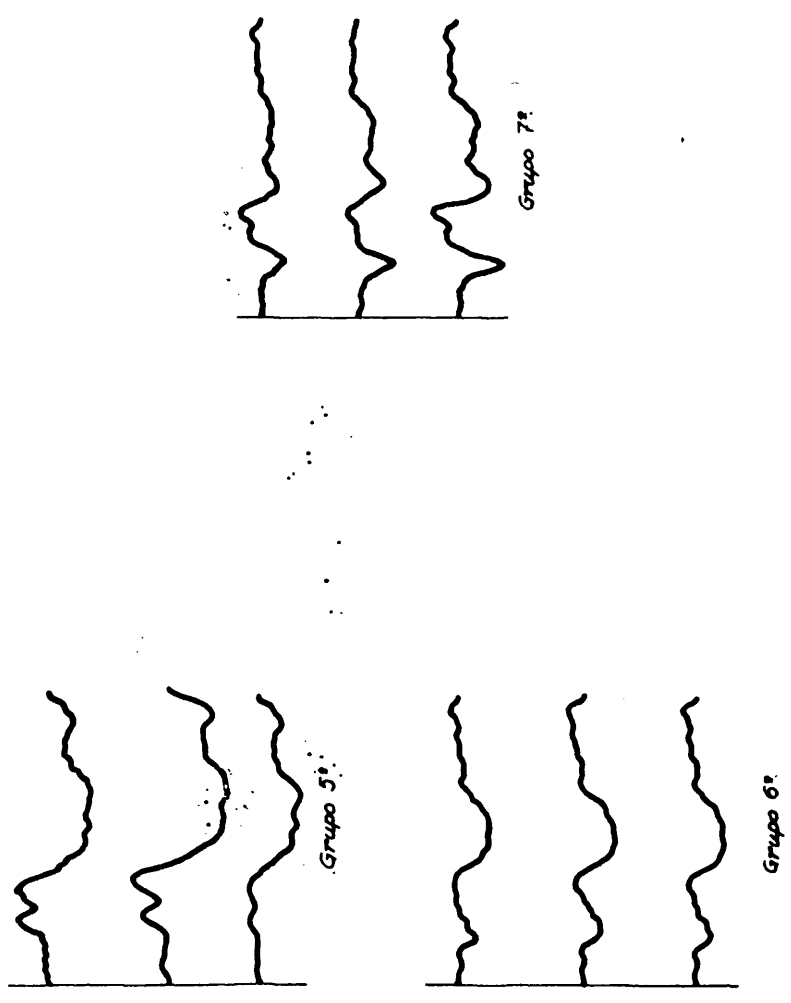


Fig. 21



#### CLASIFICACION ESTADISTICA DE LOS PRINCIPALES SINTOMAS DE LAS ESCLEROSIS MULTIPLE.

En primer lugar expondremos los sintomas clínicos, y en segundo lugar, los estudios complementarios.

Destacan como primeros síntomas, en frecuencia, las alteraciones en la visión. Estas se encuentran preferentemente afectada, - en su zona central, escotomas centrales y paracentrales.

Las alteraciones visuales tienen a menudo, su origen, en lesiones anatómicas del nervio óptico, detras del globo ocular (neuritis retrobulbares), o junto al disco (neuritis bulbar) (Fig. 22).

En las neuritis retrobulbares, el examen del fondo de ojo, no descubre anomalías, únicamente la campimetría, revela la existencia de un escotoma paracentral.

En la neuritis bulbar, el fondo de ojo, pone de manifiesto una papila de bordes borrosos e hiperémicos con venas congestionadas.

Cuando el brote agudo a remitido, la agudeza visual puede recuperarse en ocasiones, a veces totalmente, desapareciendo la imagen de papilitis en el fondo de ojo.

La afectación de ambos ojos es más rara; solo al cabo de meses, o incluso de años, se afectan ambos ojos.

A este primer sintoma, que hemos descrito, con alteraciones en la visión de las multiesclerosis, le sigue en frecuencia estadística, / las alteraciones motoras, con pérdida de fuerza generalizada, o más -

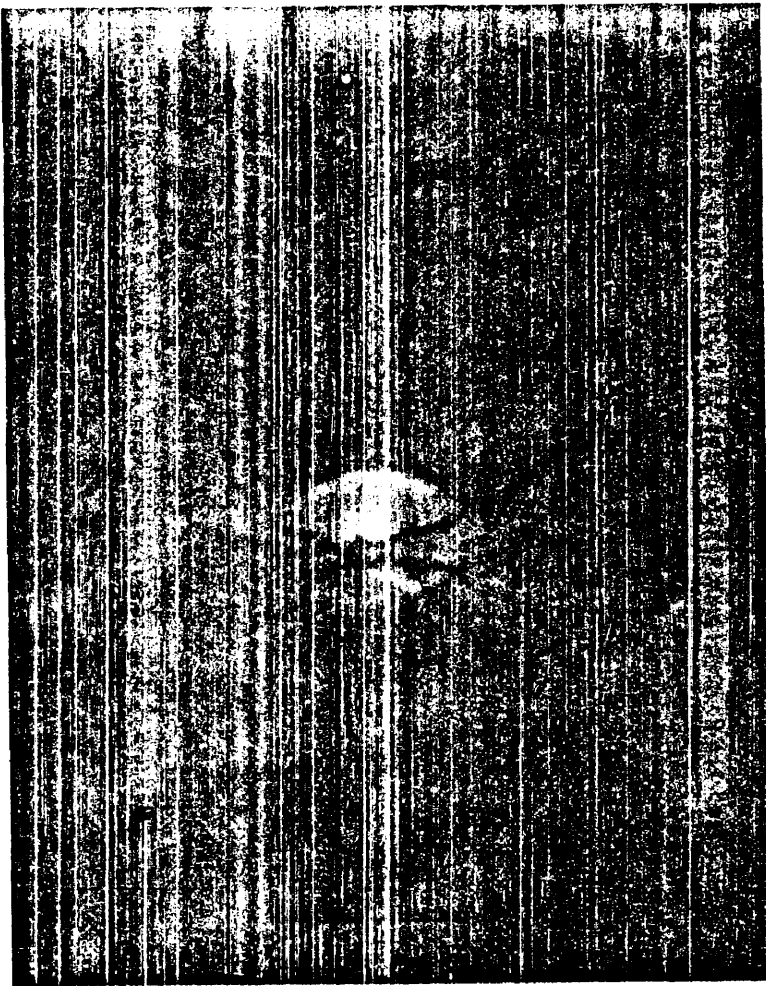


Fig. 22

frecuentemente, paraparesias espásticas.

Los síntomas que hemos citado, cursan en forma de brotes.

Las parestesias, estadísticamente, son síntomas que van detrás de los anteriores; después le siguen la ataxia, reflejos exaltados, diplopia, nistagmus, trastornos del lenguaje, trastornos tróficos y alteraciones esfinterianas.

El último síntoma dentro de la clínica que estadísticamente tiene menos frecuencia es el vértigo.

En cuanto a los datos complementarios, destacaremos dos primordiales:

1) Las alteraciones del P.E.V., ya sean con modificaciones en la velocidad de conducción del nervio óptico, ya sea con modificaciones en el voltaje, o bien, alteraciones en la morfología del potencial.

2) Aumento de la gamma-globulina en el líquido cefalorraquídeo. Aumento de las células en el líquido cefalorraquídeo (pleocitosis).

Por lo tanto, veamos los síntomas clínicos y complementarios de mayor a menor frecuencia.:

- 1) Alteraciones visuales. (escotomas paracentrales).
- 2) Alteraciones motoras. (paraparesias espásticas).
- 3) Brotes.
- 4) Parestesias.
- 5) Ataxia.

- 6) Reflejos exaltados.
- 7) Diplopia.
- 8) Nistagmus.
- 9) Trastornos del lenguaje.
- 10) Trastornos tróficos.
- 11) Trastornos esfinterianos.
- 12) Vértigos.
- 13) Alteraciones del P.E.V.
- 14) Hiperganmaglobulina en el L.C.R.
- 15) Pleocitosis.

#### INCIDENCIA DE LAS ESCLEROSIS EN PLACAS EN LAS DISTINTAS EPOCAS DEL AÑO.

Se han estudiado 65 enfermos diagnosticados de esclerosis múltiple, relacionando los brotes, con las distintas estaciones del año.

Observamos lo siguiente :

1) La mayor incidencia de los brotes se encuentra, en la estación de otoño, con un número importante de brotes en Noviembre, siguiendole el mes de Octubre y siendo algo menor en el mes de Septiembre (34 enfermos).

2) Al grupo anterior le sigue la estación de primavera, comprobándose que los meses de Marzo, Abril y Mayo tienen un número -

de incidencia de brotes de esclerosis múltiple, aproximadamente por igual (17 enfermos).

3) Después de estos dos grupos, que son estadísticamente los más altos, le siguen los meses de Enero, Febrero, Junio, Agosto, Diciembre y Julio (14 enfermos).

#### RELACION ENTRE EL ESTUDIO DE LAS ESCLEROSIS MÚLTIPLES Y LOS POTENCIALES EVOCADOS VISUALES:

De los 62 enfermos diagnosticados de esclerosis múltiples a los que se les han realizado P.E.V., 34 de ellos los incluimos en el primer grupo de la escuela inglesa, según McAlpine: pacientes con diagnóstico cierto, multifocales, brotes, neuritis óptica retrobulbar uni o bilateral y trastornos motores.

De estos 34 enfermos, hay siete casos que tienen la velocidad de conducción normal; 17 casos que tienen disminuida la velocidad de conducción de ambos nervios ópticos y 10 casos que tienen la velocidad de conducción del nervio óptico disminuida unilateralmente.

En el segundo grupo de la escuela inglesa, incluimos cinco enfermos, con diagnóstico probable: síntomas multifocales, y un solo brote, que se acompañan en ocasiones de brotes de neuritis en el nervio óptico.

Vemos un enfermo con velocidad de conducción normal, ningún enfermo con alteraciones en la velocidad de conducción bilateral y 4 en

fermos con aumento de la latencia unilateral.

En el tercer grupo de la escuela inglesa, enfermos con diagnóstico posible (signos de dudosa afiliación y trastornos motores) incluimos 23 enfermos con las siguientes características : 17 de ellos con la velocidad de conducción normal; tres con aumento de la latencia bilateral y 3 con disminución en la velocidad de conducción unilateralmente. - (Fig. 23).

Por lo tanto con velocidad de conducción normal, observamos - 25 casos, el 68%, correspondiendo al tercer apartado de la escuela inglesa, es decir, aquellos enfermos con diagnóstico posible. El 28% corresponden al primer apartado con diagnóstico cierto. El 4% corresponden al segundo grupo de diagnóstico probable.

Con la velocidad de conducción disminuida bilateralmente en ambos nervios ópticos, tenemos 20 casos: el 85% corresponden al primer grupo con diagnóstico cierto. El 15% al tercer grupo, con diagnóstico posible, y el 0% al segundo grupo con diagnóstico probable.

Con la velocidad de conducción disminuida unilateralmente, observamos 17 casos: el 58,8% entra en el primer grupo de la escuela inglesa con diagnóstico cierto. El 23,5%, en el segundo grupo con diagnóstico probable. El 17,6% en el tercer grupo con diagnóstico posible

Es decir, que los enfermos que tienen velocidad de conducción normal, los mayores tantos por ciento, corresponden, al último grupo de la escuela inglesa, por lo que corresponden a los diagnósticos de es-

# ESTUDIO DE LOS P.E.V. EN 62 ENFERMOS

## CON ESCLEROSIS MULTIPLE

	V. de C.N.	V. de C.D. bil.	V. de C.D. Uni.
	25 casos	20 casos	17 casos
1.- Pacientes con diagnósticos ciertos. Pacientes con sintomatología multifocal, con brotes, con neuritis óptica retrolubar uni o bilateral y trastornos motores.	+++++	+++++ +++++	+++++ ++
2.- Pacientes con diagnóstico probable. Sintomatología multifocal y un solo brote, acompañándose a veces de varios brotes del nervio óptico.	+	-	++++
3.- Pacientes con diagnóstico posible. Con signos de dudosa afiliación y trastornos motores.	+++++ +++++ +++	+++	+++

clerosis múltiple dudosa.

Con aumento de latencias, ya sean bilaterales (85%) o unilaterales (58,8%) estos tantos porcientos se encuentran dentro del grupo de diagnóstico cierto, lo que iría a favor de un gran apoyo para el diagnóstico clínico de esta enfermedad.

De los 62 enfermos estudiados observamos 42 casos con alteraciones visuales y 20 sin alteraciones visuales.

De estos últimos 20 casos sin alteraciones visuales hemos observado 11 que tienen alteraciones en el P.E.V.: estos representan el 18% del total de los enfermos vistos, por lo que hacemos un diagnóstico precoz de alteraciones desmielinizantes cuando la clínica es dudosa y el enfermo no refiere alteraciones de disminución en la agudeza visual.

Las esclerosis múltiples con alteraciones en el potencial evocado visual, ya sea con aumento de las latencias o con alteraciones en la morfología del P.E.V. suponen el 68 %, y con potenciales evocados visuales normales el 32%. (Fig. 24).

Con relación al sexo en la esclerosis múltiple hemos visto, -- que de 62 casos el 59,6% corresponden a hembras y el 40,4 % a varones (Fig.25).

En cuanto al electroencefalograma en las esclerosis múltiples objetivamos un 75,8% de electros normales, y un 24,2% de electros patológicos. (Fig. 26).



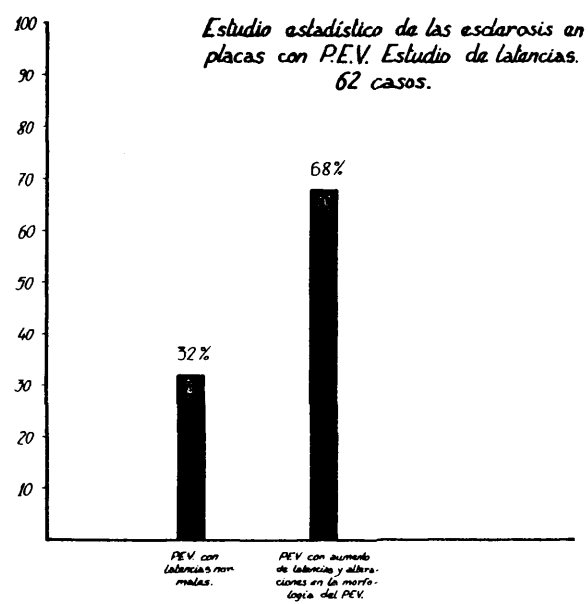


Fig. 24

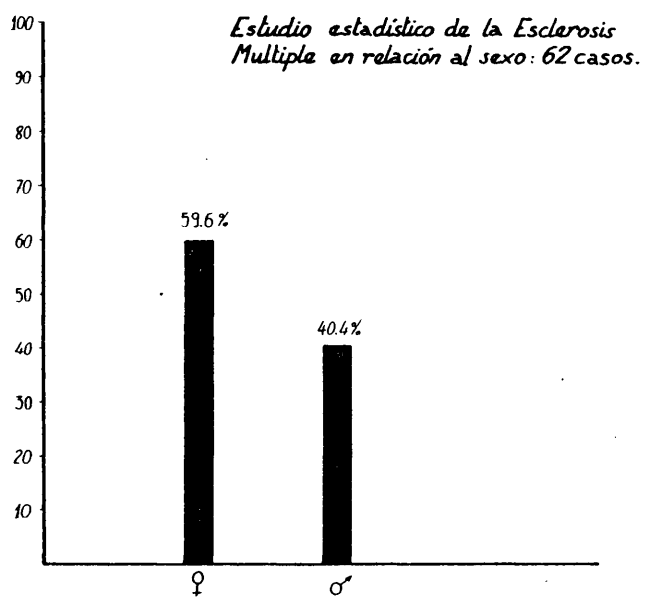


Fig. 25

*E.E.G. en las Esclerosis Múltiples.*

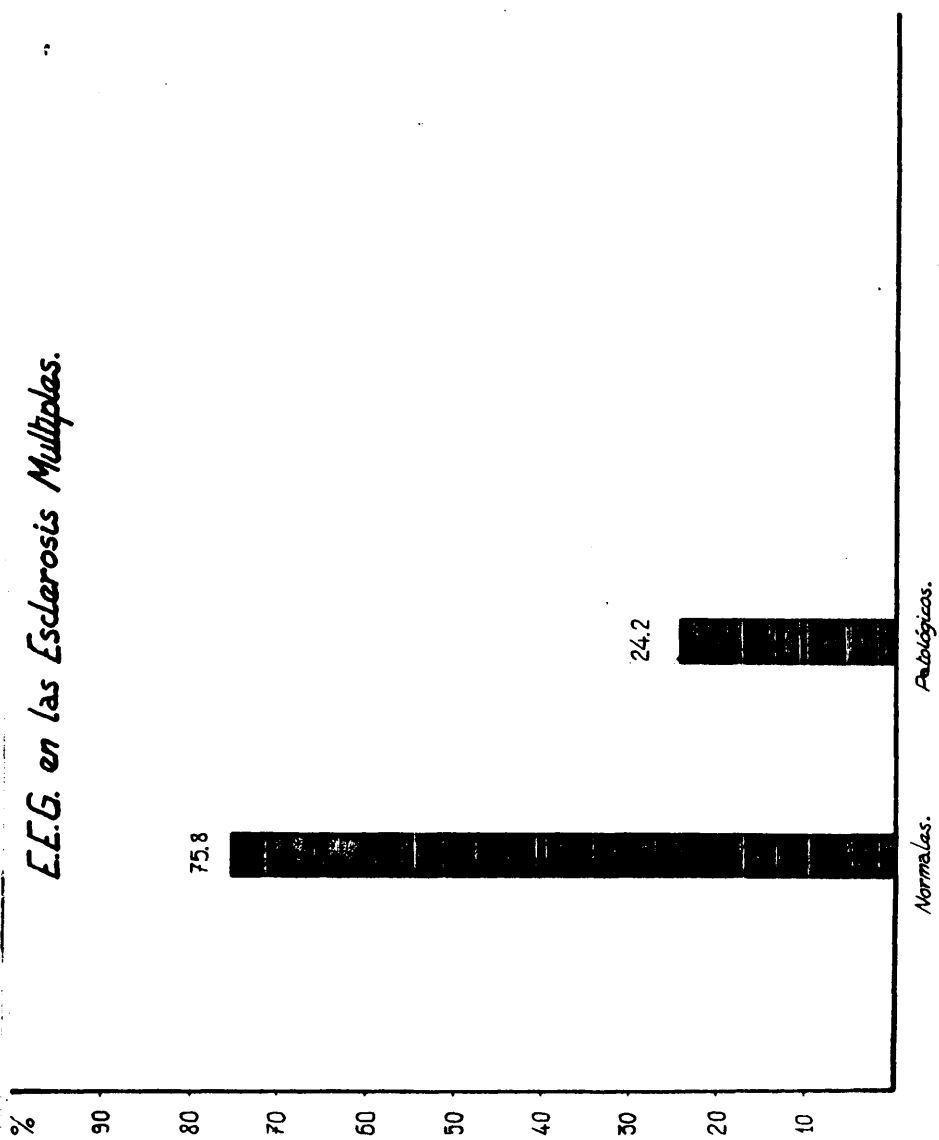


Fig. 26

ESTUDIO ESTADISTICO EN EL ANALISIS DE LAS LATENCIAS Y  
DE LOS VOLTAJES DEL POTENCIAL EVOCADO VISUAL EN LAS  
MULTIESCLEROSIS.

Dentro de las esclerosis múltiples, hemos estudiado, tres - grupos en que los P.E.V., son subnormales. Este estudio comprende el análisis estadístico de latencias y voltajes.

Estos grupos son:

1º .- 20 casos de esclerosis múltiples en los que observamos aumento de las latencias en ambos Nervios Opticos.

2º .- 10 casos con aumento de la latencia unilateral en nervio óptico izquierdo.

3º .- 7 casos con aumento de latencia unilateral en nervio óptico derecho.

1º grupo de esclerosis múltiple con aumento de latencia bilateral (estudio de voltajes). (estudio de latencias.)

En este grupo el estudio de voltajes en relación al patrón de normalidad, observamos, que las medias globales están discretamente más bajas. En los patrones de normalidad, los voltajes son de 8,3  $\mu$ V ojo izquierdo-respuesta izquierda (O.I./R.I.), 8,6  $\mu$ V ojo izquierdo-respuesta derecha (O.I./R.D.), 8  $\mu$ V ojo derecho-respuesta izquierda (O.D./R.I.), y 8,3  $\mu$ V ojo derecho-respuesta derecha (O.D./R.D.) mientras que en el grupo de esclerosis múltiple, las medias globales son de 7,4  $\mu$ V O.I./R.I., 8  $\mu$ V O.I./R.D., 7,8  $\mu$ V O.D./R.I., y de

7,6  $\mu$ V O.D./R.D.

Los límites superiores de los voltajes son prácticamente superponibles con los patrones normales, mientras que los límites inferiores son algo más bajos en las esclerosis múltiples, sobre todo en la respuesta izquierda del ojo derecho, que se encuentra en 2,9  $\mu$ V - mientras, que la misma respuesta en los patrones de normalidad es de 4,9  $\mu$ V.

Esto iría a favor de una disminución en la agudeza visual, - con peor colaboración del enfermo, por lo que la respuesta se observaría más degradada que en los sujetos normales. (Fig. 27)

En cuanto a las latencias, en este primer grupo, objetivamos una media global que oscila entre 152,4 mseg. en O.D./R.D., hasta 155,8 mseg. O.I./R.D., oscilando, pues, respecto a la normalidad - en un 73% aproximadamente mayor que los patrones de normalidad.

En cuanto a las desviaciones típicas mayores, oscilan en algunas respuestas, incluso más del 100%, respecto al patrón de normalidad, y en sus latencias menores de desviación típica hacia el 90% - aproximadamente. Por lo que el porcentaje de latencias globales medias y desviaciones típicas mayores y menores se encuentran muy aumentadas, respecto al patrón de normalidad. (Fig. 28).

El segundo grupo consta de 10 casos de multiesclerosis, con aumento de la latencia en el ojo izquierdo. Los valores están más dispersos ya que el número de enfermos escogidos, es el 50% menor que -

*Esclerosis múltiple. Latencia bilateral (T. de Pattern).  
Estudio de voltajes. Media global 20 casos.*

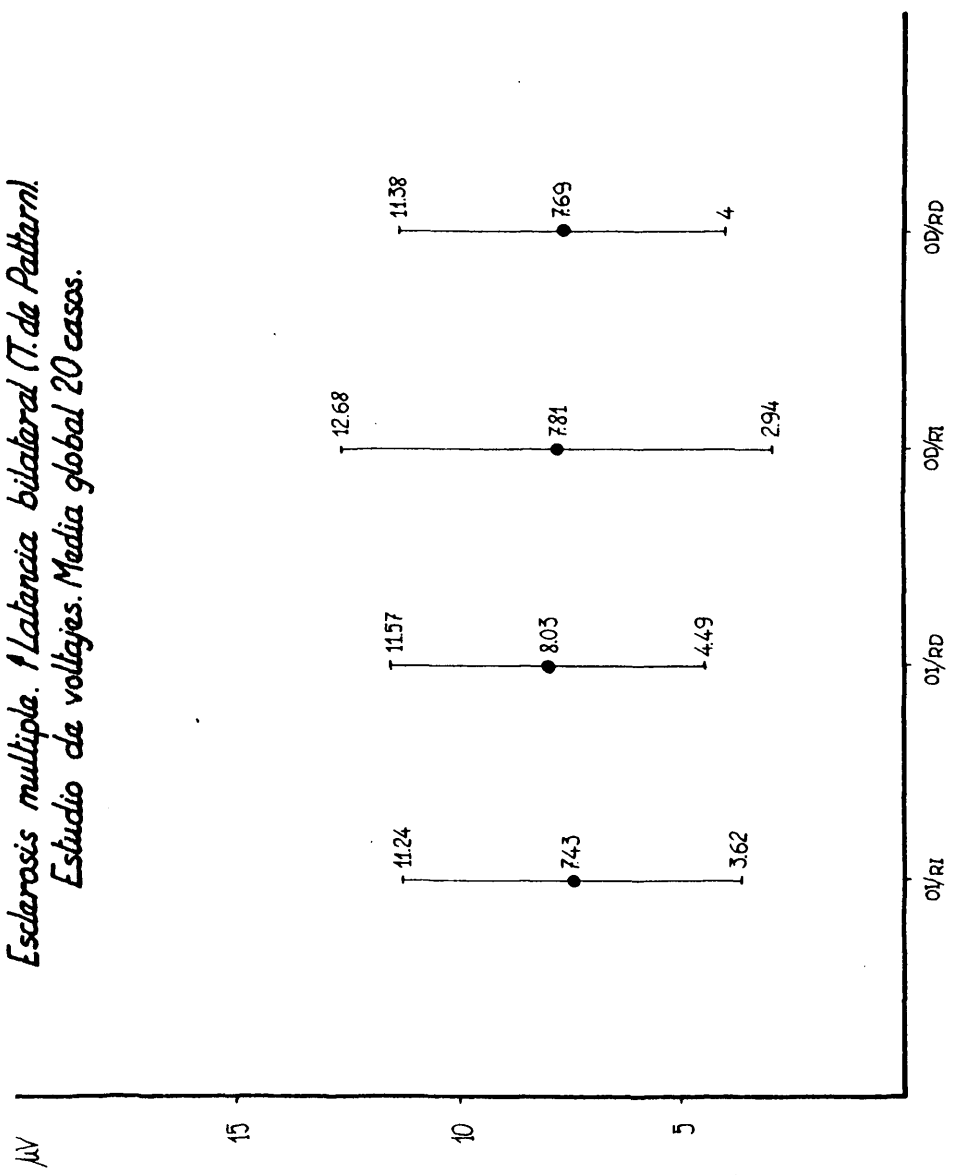


Fig. 27

*Esclerose múltipla. Latência bilateral. (Técnica de Pattern).  
Média global de 20 casos.*

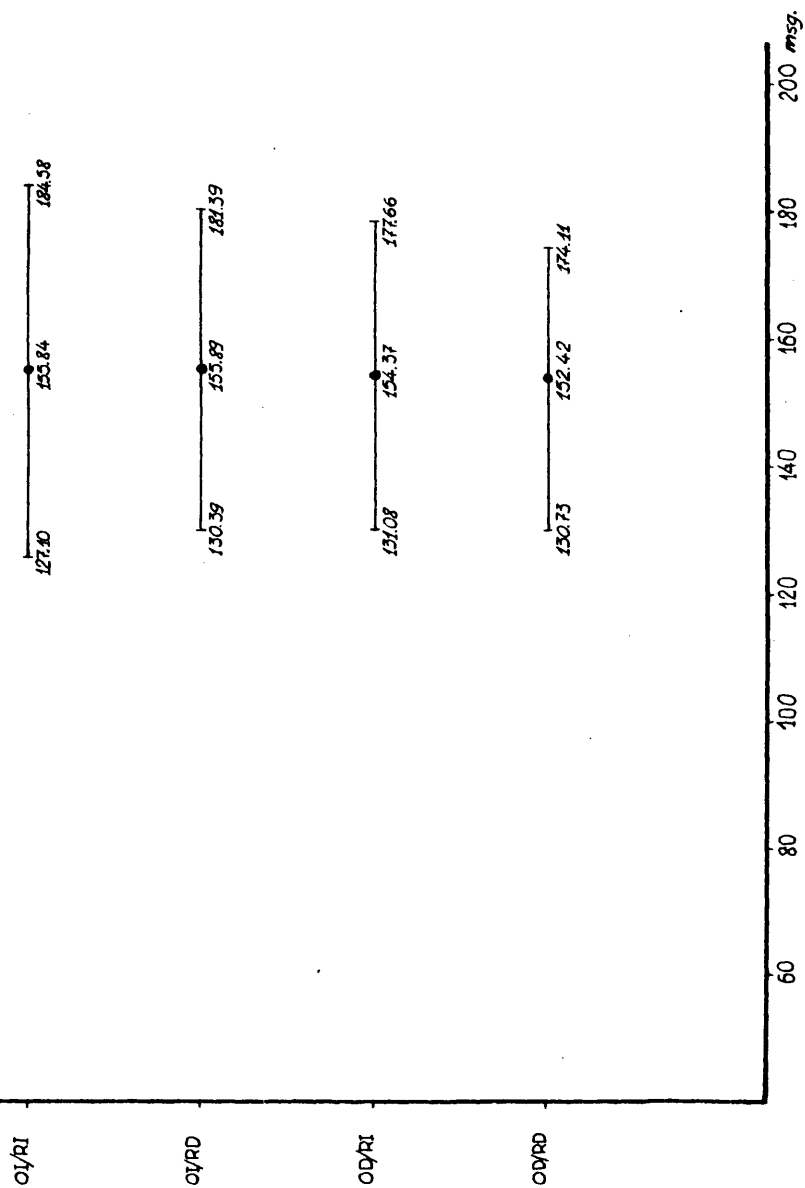


Fig. 28

en el grupo anterior.

Los voltajes medios globales, se observan en todas las respuestas alrededor de  $2 \mu V$  por encima de las medias globales de los sujetos normales.

Los voltajes de desviación típica menor, no sufren variaciones de interés. Los voltajes mayores de desviación típica aumentan bastante, siendo en algunas respuestas hasta de  $4 \mu V$  más. (Fig. 29).

Las latencias del ojo izquierdo (nervio óptico enfermo), son algo menores que en el grupo anterior, pues están alrededor de un 60%

La desviación típica menor del nervio óptico izquierdo, se encuentra alrededor de un 50%, también más baja que en el primer grupo.

La desviación típica menor de las latencias, oscila alrededor del 80%, en relación a la desviación típica menor del patrón normal.

En cuanto a las respuestas del ojo derecho (nervio óptico normal), los valores medios globales se encuentran dentro de los patrones de normalidad, así como las desviaciones típicas de las latencias menores; sin embargo, la desviación típica de latencias menores del ojo sano, está sobre un 15 a un 20% mayor que en los sujetos normales (Fig. 30).

El tercer grupo, comprende 7 casos de esclerosis múltiples con aumento de latencia del nervio óptico derecho.

Los valores medios globales de voltaje son similares a los del grupo control, mientras, que las desviaciones típicas de los voltajes -



910 129 n.  
*Estudio de voltaje. Media global iUasos.*

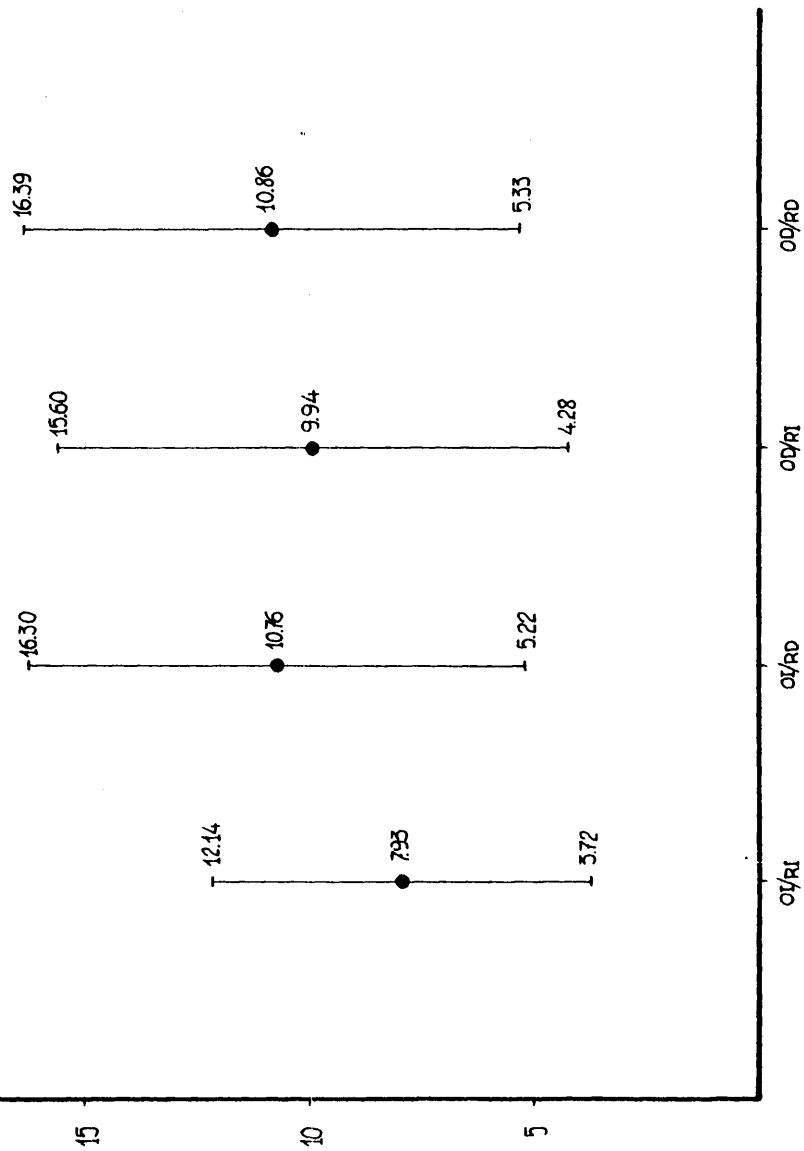


Fig. 29

*Esclerosis múltiple. Falaência do equívrio (I. da Pollam).  
Media global 10 casos.*

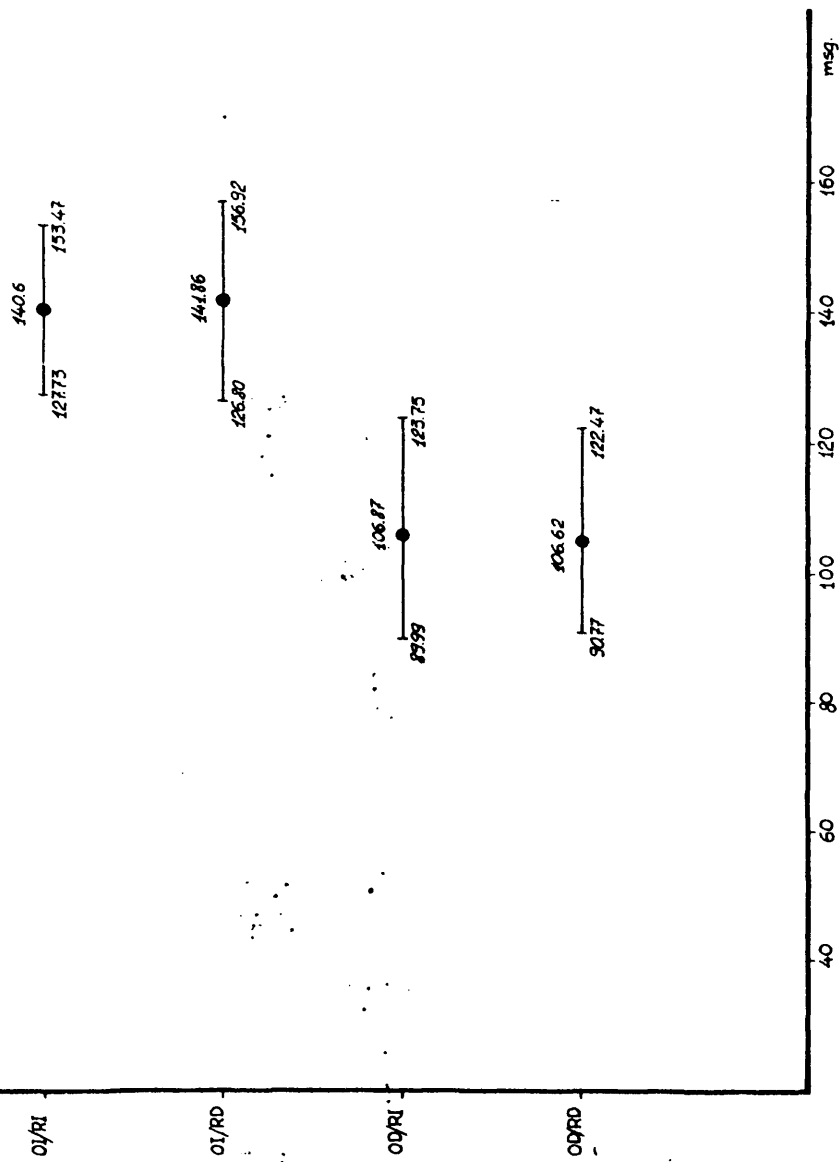


Fig. 30

se separan bastante del grupo de normalidad.

La mayor desviación es la respuesta derecha del ojo izquierdo que se encuentra en  $16,4 \mu V$  ( $11,9 \mu V$  patrón normal) y la mayor desviación para valores en voltajes menores es la de  $2,2 \mu V$  en la respuesta - derecha del ojo derecho ( $5,2 \mu V$  patrón normal).

Esto nos indicaría que el nervio óptico más afecto es el derecho ya que la degradación del PEV. en dicho ojo es mayor (Fig.31).

En cuanto a las latencias en este grupo, se encuentran aumentadas en ojo decho entre el 45 al 50%, en sus medias globales respecto a los sujetos normales, con escasas desviaciones típicas, tanto para sus latencias mayores, como para las latencias menores.

En estos enfermos el nervio óptico izquierdo, que es el sano, - las latencias medias globales, se encuentran dentro de los límites de la normalidad, así como las latencias mínimas.

En cuanto a las latencias de desviación típica máxima se observa un 20% aproximadamente por encima de los patrones normales. (Fig. 32).

De todas formas hay que tener en cuenta que estos dos últimos grupos, son de un número limitado de casos y que desde el punto de vista estadístico, los errores serán mayores que en el primer grupo.

*Esclerosis múltiple. Latencia ojo derecho (T. de Patten).  
Estudio de voltajes. Media global 7 casos.*

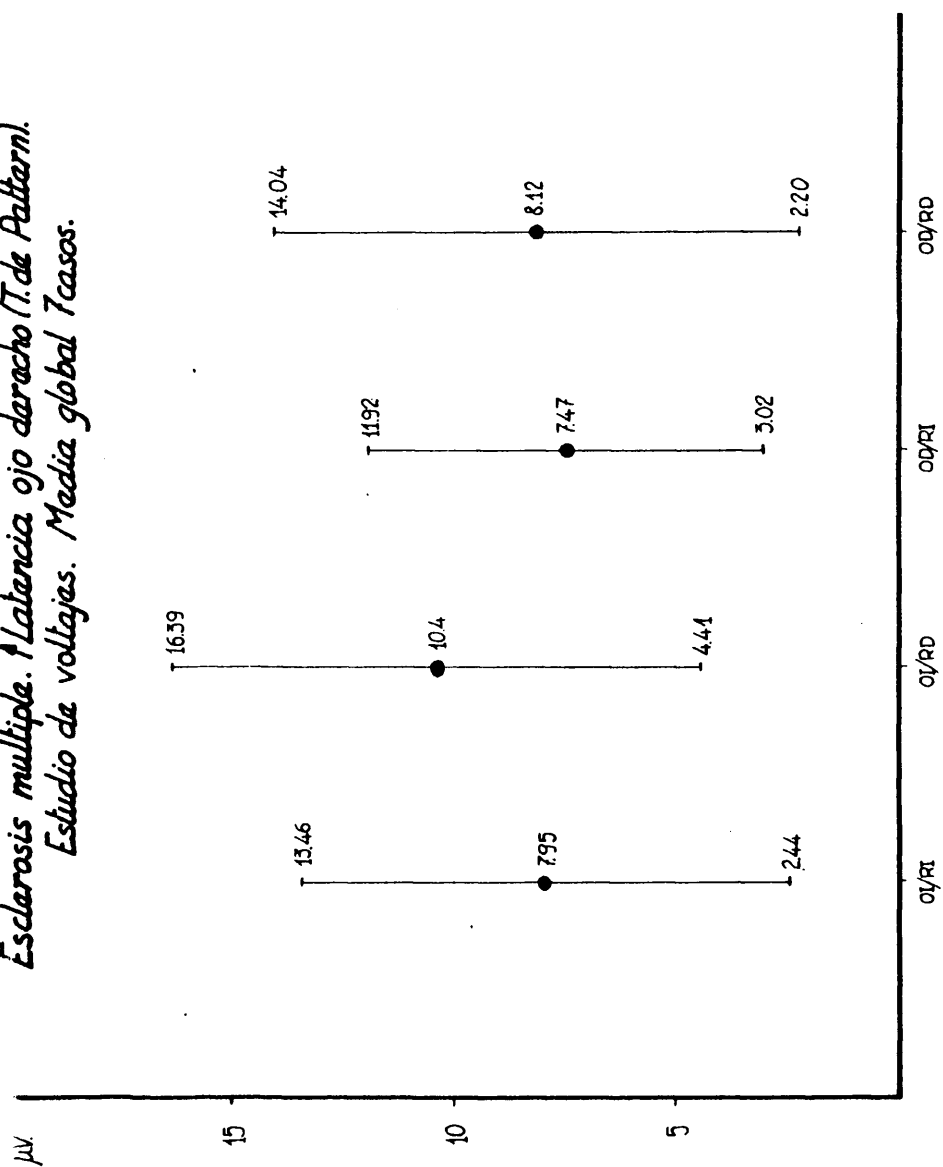


Fig. 31

*Esclerosis múltiple. ↑ Latencia ojo derecho (T de Fellenz).  
Media global 7 casos.*

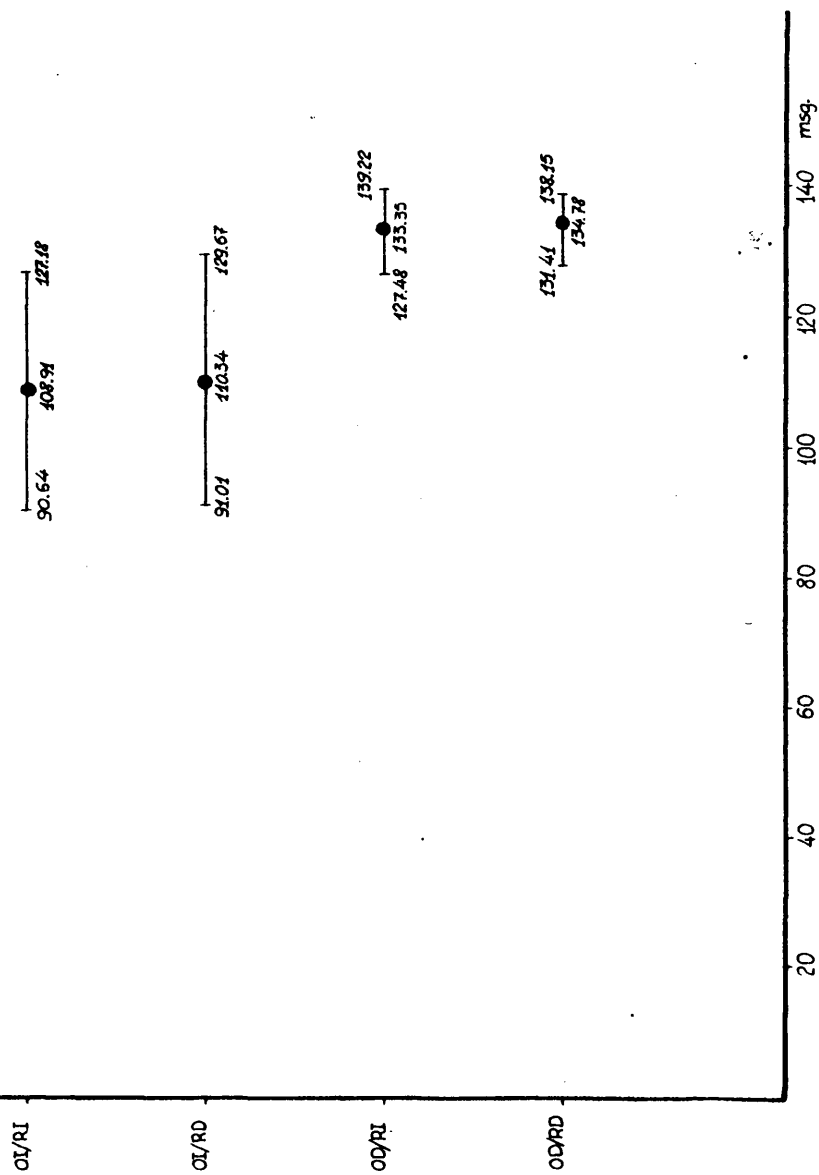


Fig. 32

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN ESCLEROSIS  
MÚLTIPLES CON LATENCIA NORMAL. (Ejemplos clínicos).

1.- Enferma E.B.M. de 28 años que a los 26 comienza con diplopía, sensación de mareo y ataxia. A los 27 años presenta "adormecimiento" en hemicuerpo derecho y trastornos motores, así como dificultad en el lenguaje y trastornos esfinterianos. Refiere pérdida de visión; dicho cuadro evoluciona por brotes.

Este paciente, lo encuadramos, en el grupo 1 de la clasificación de esclerosis múltiple, según la escuela inglesa.

Los P.E.V. fueron realizados con pattern.

Las latencias se encuentran dentro de los límites de la normalidad. Los voltajes son normales.

O.I.

R.I. Latencia media 100 mseg. Voltaje medio 14,7  $\mu$ V

R.D. Latencia media 100 mseg. Voltaje medio 14,5  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 100 mseg. Voltaje medio 13  $\mu$ V

R.D. Latencia media 100 mseg. Voltaje medio 13,2  $\mu$ V

( Fig. 33)

El E.E.G. presenta únicamente una excesiva tensión emocional.

2.- Enfermo B.H.C., varón de 44 años que a los 39 años comien

za con pérdida de fuerza progresiva y parestesias en mano y pierna derecha; el cuadro regresó quedando sensación de "acorchamiento" en los citados miembros. 6 meses más tarde presenta el mismo cuadro en extremidades izquierdas.

En la exploración presenta una zona hiperestésica en borde interno de pierna y brazo derechos y zona hipoestésica en miembros izquierdo y hemiparesia izquierda, Babinsky bilateral, Romberg  $\pm$ , ataxia de tronco, pruebas cerebelosas  $\pm$ , más acusado lado derecho. E.M.G. sugerente de neuropatía periférica. L.C. R. 58 células, Pandy  $++$ , proteínas 0,7, Gammaglobulina 16,1.

Fondo de ojo, palidez papilar del ojo izquierdo.

Este enfermo también está encuadrado en el grupo 1 de la clasificación de McDonald.

El P.E.V. fue realizado con pattern. Las latencias y los voltajes son normales.

#### O.I.

R.I. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio  $5 \mu V$

R.D. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio  $9 \mu V$

#### O.D.

R.I. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio  $5 \mu V$

R.D. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio  $7,5 \mu V$

(Fig. 34).

3.- Enferma C.I.P., hembra de 37 años, a los 33 años coinci-

diendo con un embarazo, comienza con dificultad de la marcha y pérdida de fuerza en pierna izquierda. A los 36 años presenta dificultad en la pronunciación de la palabra y dolor en hemicara derecha. Refiere pérdida de visión, temblor intencional en ambas manos y acúfenos.

La agudeza visual estaba disminuida, el fondo de ojo era normal, nistagmus horizontal, hipoacusia derecha de percepción, reflejos miotáticos exaltados, reflejos abdominales abolidos, -- adiadococinesia, dismetria y temblor cefálico de actitud.

Enferma encuadrada en el grupo 3 de la escuela inglesa.

El P.E.V. fue realizado con pattern.

O.I.

R.I. Latencia media 93,7 mseg. Voltaje medio 5,2  $\mu$ V

R.D. Latencia media 92,5 mseg. Voltaje medio 10  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 100 mseg. Voltaje medio 6,6  $\mu$ V

R.D. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio 7,7  $\mu$ V

Las latencias y los voltajes se encuentran dentro de los límites de la normalidad.

El E.E.G. presenta una excesiva tensión emocional.

(Fig. 35).

4.- Enfermo J.J.M. de 29 años, hembra, que a los 15 años de edad presenta un episodio de pérdida de visión en ojo derecho, recuperandose al cabo de 2 meses, a los 17 años presenta pares-



tesias y trastornos motores en extremidades inferiores, algo menos acusadas en extremidades superiores. A los 21 años trastornos motores y ataxia, a los 23 nuevos brotes con trastornos motores, alteraciones tróficas y temblores; en ocasiones alteraciones del lenguaje.

Paciente encuadrado en el grupo 1 de la escuela inglesa.

P.E.V. practicado con pattern. Las latencias y los voltajes están dentro de los límites de la normalidad.

O.I.

R.I. Latencia media 100 mseg. Voltaje medio 7,2  $\mu$ V

R.D.L atencia media 100 mseg. Voltaje medio 13,7  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 100 mseg. Voltaje medio 4,7  $\mu$ V

R.D. Latencia media 100 mseg. Voltaje medio 17,2  $\mu$ V

(Fig. 36)

En el E.E.G. se observa una afectación parieto-temporal derecha irritativo lesiva de escasa persistencia.

# ESCLEROSIS EN PLACAS.PEV (LATE CIA

Calibración: 10 mm/10  $\mu$ V. Datos: 10-15 ms. N° pasadas: 100. T. pasada: 500 ms. V. papel: 60 mm/sg.  
N° niveles: 8. T. lectura: 1sg.

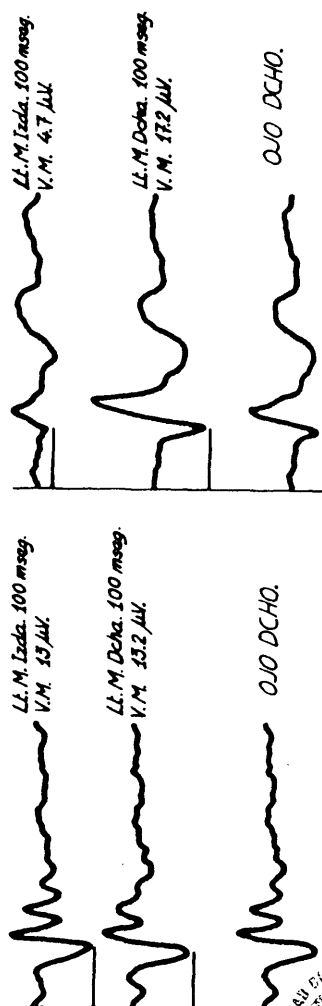
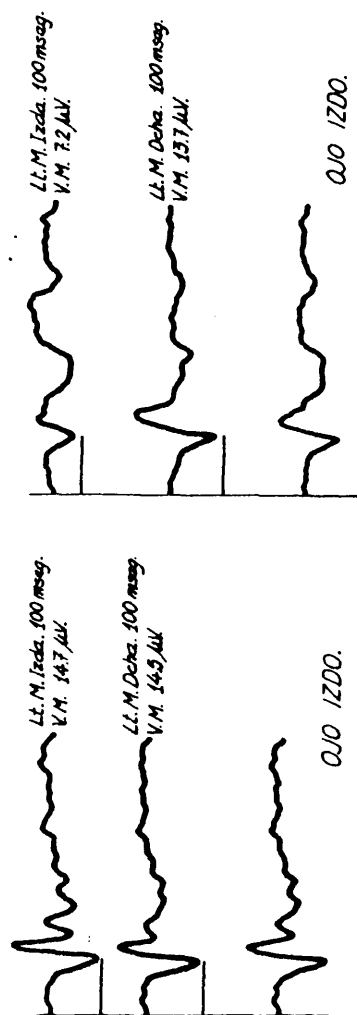


Fig. 33

Fig. 36



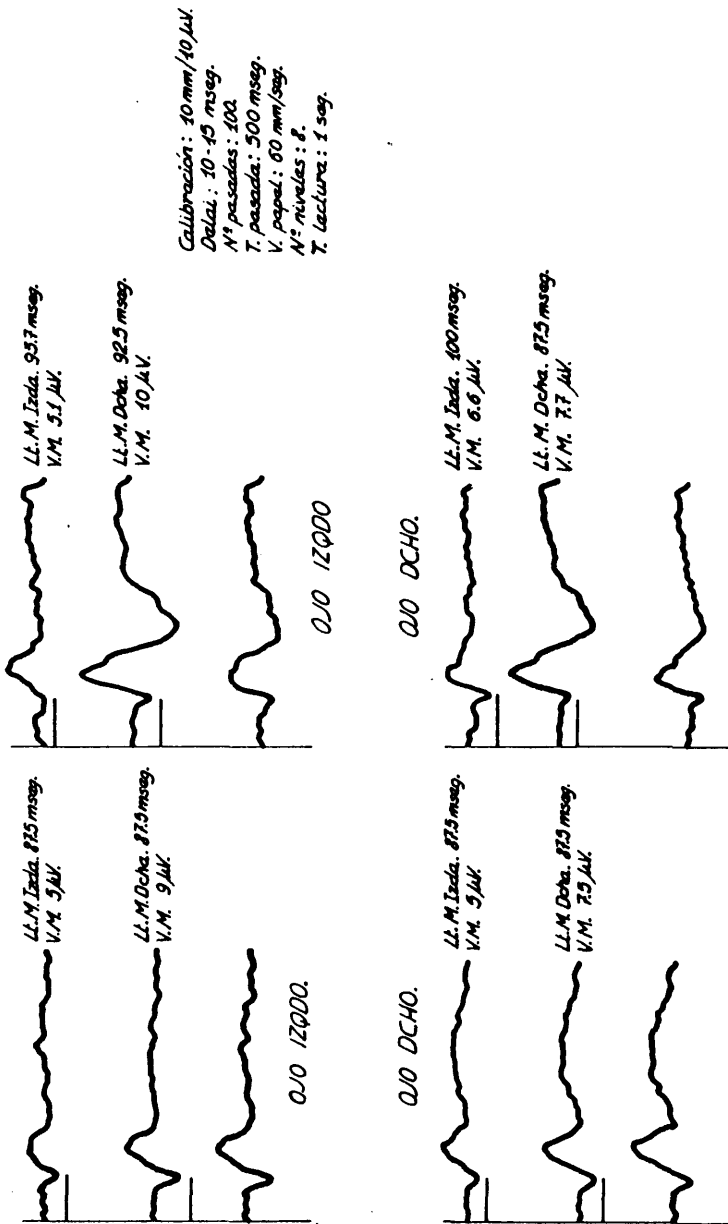


Fig. 34

### ESCLEROSIS EN PLACAS. PEV (LATENCIAS NORMALES).

Fig. 35

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN ESCLEROSIS EN  
PLACAS CON AUMENTO DE LATENCIA UNILATERAL. (ejem-  
plos clínicos).

1.- Enferma S.G.M. de 29 años de edad, hembra, que a los 25 años presenta parestesia en brazo izquierdo; a los 27 años pérdida de visión en ojo izquierdo, parestesias en ambas extremidades superiores y diplopia.

En ocasiones se han observado trastornos del lenguaje y vértigos.

Enferma encuadrado en el número 1 de la clasificación - de la escuela inglesa.

P.E.V. practicado con pattern.

O.I.

R.I. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 9,5  $\mu$ V

R.D. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 15  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio 4,5  $\mu$ V

R.D. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio 6,2  $\mu$ V

Se observa una disminución en la velocidad de conducción del nervio óptico izquierdo. Los voltajes están dentro de la normalidad.

El E.E.G. presentaba una excesiva tensión emocional.

(Fig. 37).

2.- Enferma L.F.C., hembra, de 26 años de edad, que a los 18 años presentó pérdida de fuerza en hemicuerpo derecho, parestesias y pérdida de visión en ojo derecho; este proceso remitió en tres meses.

En el momento de la realización de los P.E.V. presentaba pérdida de visión en ojo izquierdo, coincidiendo con ataxia - trastornos del lenguaje, trastornos esfinterianos y temblores.

P.E.V. realizado con pattern.

Enfermo incluido en el grupo 1 de la escuela inglesa.

O.I.

R.I. Latencia media 131,2 mseg. Voltaje medio 9,2  $\mu$ V

R.D. Latencia media 150 mseg. Voltaje medio 14,5  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 100 mseg. Voltaje medio 7,2  $\mu$ V

R.D. Latencia media 112,5 mseg. Voltaje medio 9,5  $\mu$ V

Se observa una disminución en la velocidad de conducción del nervio óptico izquierdo. Voltaje normal.

El E.E.G. presenta un doble foco de ambos lobulos temporales lesivo de ondas theta y de escasa persistencia.

(Fig. 38).

3.- Varón G.D.V., de 26 años, que a los 25 años de edad, en dos días se le instauró un cuadro de pérdida de visión ojo izquierdo, que le duró aproximadamente un mes; 5 meses más tarde pér-

dida de visión en ojo derecho. Ha tenido tres brotes de pérdida de visión en ojo derecho, pero actualmente tiene menor agudeza visual en ojo izquierdo.

En la exploración se observa una neuritis retrobulbar bilateral más acusada en ojo izquierdo.

Ha presentado también, trastornos motores, ataxia, diplopia, trastornos del lenguaje, mala retención vesical, vértigos y temblores.

Este enfermo está incluido en el grupo 1 de la escuela inglesa.

P.E.V. realizado con pattern.

O.I.

R.I. Latencia media 131,2 mseg. Voltaje medio 9  $\mu$ V

R.D. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 16  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio 10  $\mu$ V

R.D. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio 12,7  $\mu$ V

El E.E.G. normal. La V. de C. del N. óptico izquierdo, está disminuida. (Fig. 39).

4. - Hembra, de 52 años de edad, E.B.G. A los 40 años presenta bruscamente pérdida de visión en ambos ojos de la que se recuperó lentamente. En el momento de la exploración se observó me-

nor agudeza visual en ojo derecho.

A los 48 años de edad, pérdida de fuerza en ambas extre  
midades inferiores y parestesias que fueron empeorando. Ha --  
presentado también brotes de trastornos del lenguaje, trastornos  
tróficos, ataxia, y temblores. Todo este cuadro se agravó con el  
climaterio.

Este enfermo está encuadrado en el grupo 1 de la escuela  
inglesa.

P.E.V. realizado con pattern.

O.I.

R.I. Latencia media 118,7 mseg. Voltaje medio 10  $\mu$ V

R.D. Latencia media 118,7 mseg. Voltaje medio 10  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 131,2 mseg. Voltaje medio 7,7  $\mu$ V

R.D. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 8,5  $\mu$ V

Las latencias del nervio óptico derecho se encuentran au  
mentadas respecto al nervio óptico izquierdo. Los voltajes se -  
encuentran dentro de la normalidad.

(Fig. 40).

El E.E.G. presenta una excesiva tensión emocional.

5.- Hembra, M.R.G. de 16 años de edad. Tres meses antes de  
llegar a nuestro departamento presentaba pérdida de fuerza en las  
cuatro extremidades, parestesia, ataxia y temblor.

Cuando la exploramos este cuadro había remitido.

Enferma incluida en el grupo 3 de la escuela inglesa.

El P.E.V. se realizó con pattern.

O.I.

R.I. Latencia media 137,5 msec. Voltaje medio 18,5  $\mu$ V

R.D. Latencia media 137,5 msec. Voltaje medio 21,2  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 125 msec. Voltaje medio 17  $\mu$ V

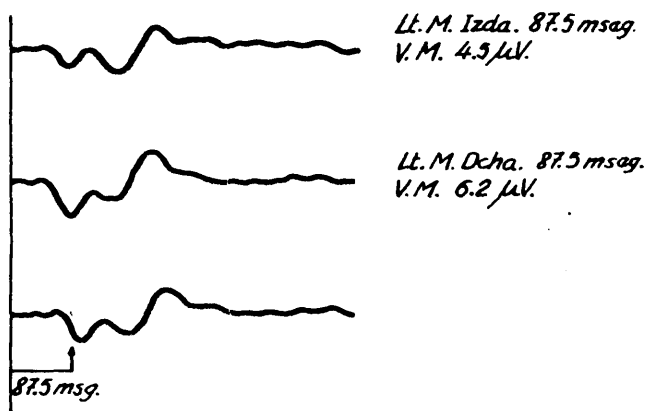
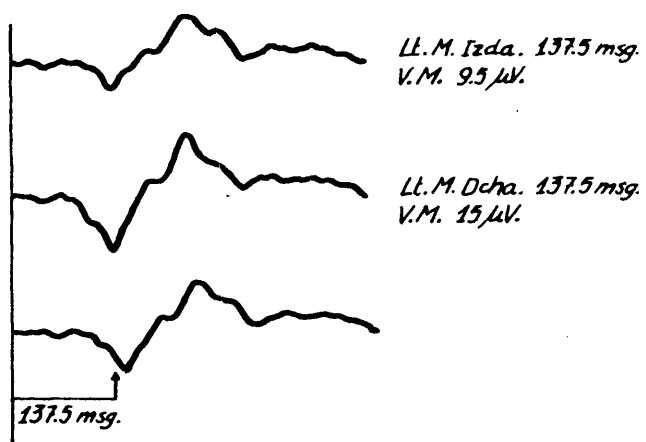
R.D. Latencia media 125 msec. Voltaje medio 16,5  $\mu$ V

Comparativamente se observa disminución de la velocidad de conducción en ambos nervios ópticos, más acusado en nervio óptico izquierdo. Los voltajes son normales.

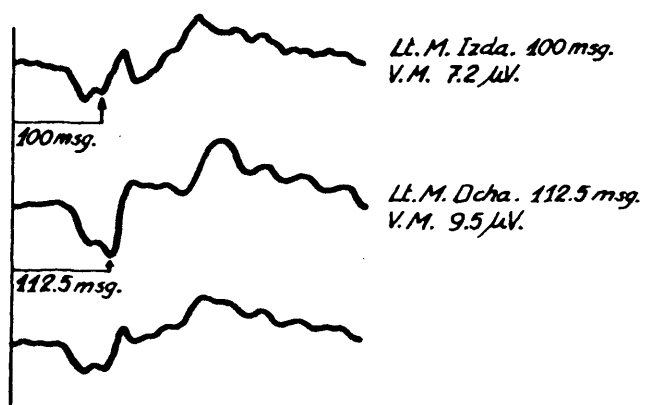
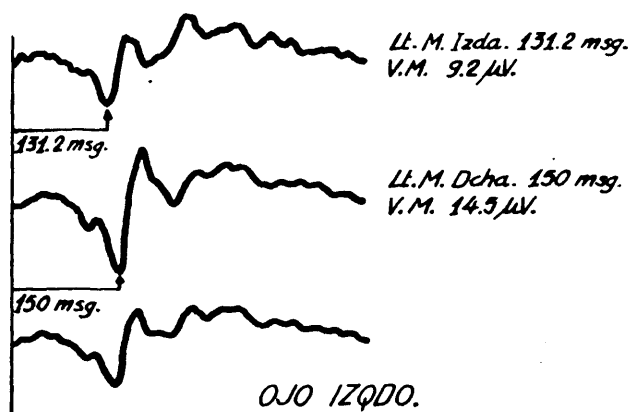
(Fig. 41).

El E.E.G. presentaba una excesiva tensión emocional.



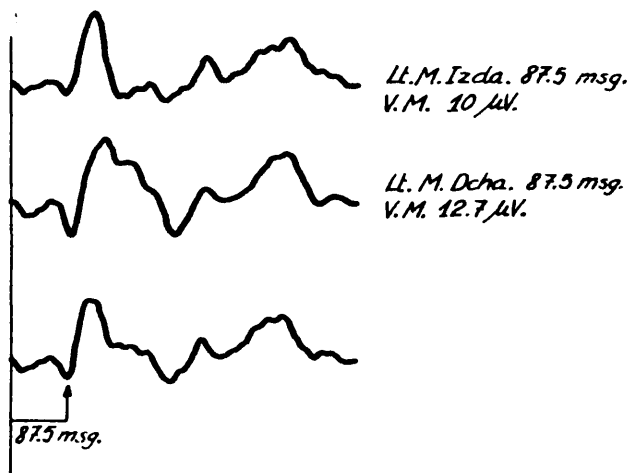
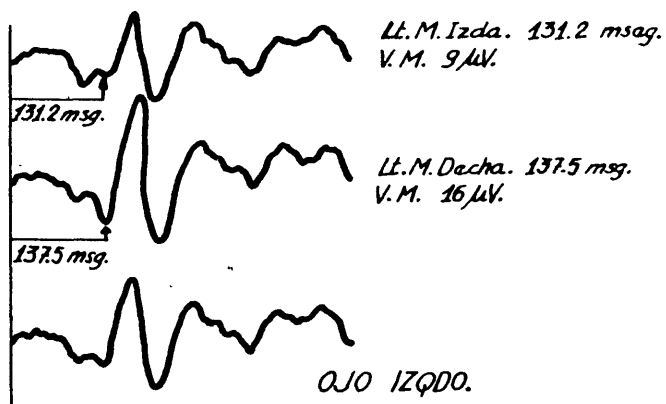


*Esclerosis en placas. PEV ( $\uparrow$  Latencia unilateral).*

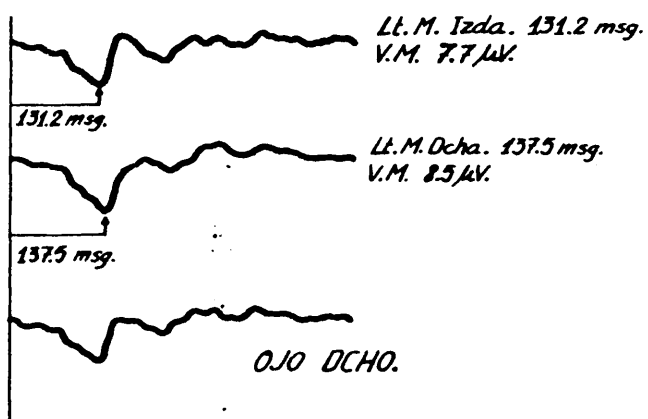
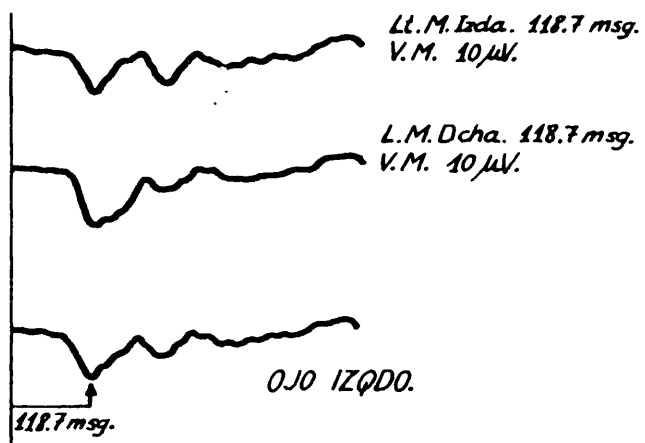


*Esclerosis an placas. PEV (↑ Latencia unilateral).*

Fig. 38

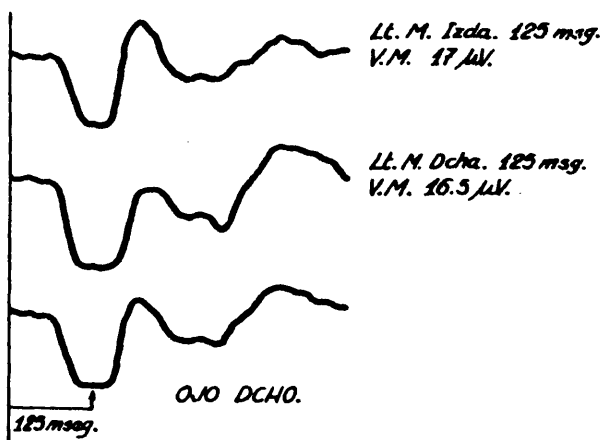
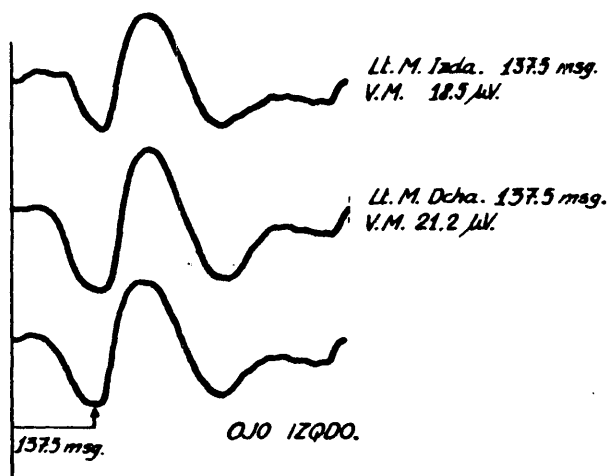


*Esclerosis en placas. PEV (Latencia unilateral).*



*Esclerosis en placas. PEV (Platancia unilateral).*

Fig. 40



*Esclerosis en placas. PEV ( $\uparrow$  Latencia unilateral).*

Fig. 41

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN ESCLEROSIS MULTIPLE CON AUMENTO DE LATENCIA BILATERAL. (Ejemplos clínicos)

1.- Hembra, A.G.F., de 25 años que a los 20 años, durante un embarazo presenta pérdida de visión en ojo derecho, recuperando se de este proceso en quince días. Ha presentado varios brotes de parestesias en miembros superiores, paraparesia y diplopia.

La gammaglobulina en líquido cefalorraquídeo está aumentada en 22%.

Los P.E.V. fueron realizados con pattern.

O.I.

R.I. Latencia media 145 mseg. Voltaje medio 11,7  $\mu$ V

R.D. Latencia media 145 mseg. Voltaje medio 14,5  $\mu$ V

R.D.

R.I. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 9,5  $\mu$ V

R.D. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 12,2  $\mu$ V

Se objetiva una disminución en la velocidad de conducción de ambos nervios ópticos. Los voltajes son normales. (Fig. 42).

El E.E.G. presentaba una disfunción de estructuras diencefálicas.

2.- Hembra, L.H.R., de 23 años que a los 20 años de forma súbita presenta diplopia, durandole este síntoma dos meses, se a-

compañía también de disartria y paresia de miembro superior derecho. En el momento de la exploración presentaba parestesias más acusadas en miembros inferiores, reflejos exaltados y alteraciones visuales.

Encuadrado en el primer grupo de la escuela inglesa.

Los P.E.V. han sido realizado con Pattern.

O.I.

R.I. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 7,7  $\mu$ V

R.D. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 4,5  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 5,5  $\mu$ V

R.D. Latencia media 125 mseg. Voltaje medio 3,5  $\mu$ V

Se observa una disminución de la velocidad de conducción en ambos nervios ópticos. Los voltajes se encuentran dentro de los límites de la normalidad, aunque el voltaje medio de la respuesta derecha ojo derecho, se encuentran dentro de la subnormalidad.

(Fig. 43).

E.I.E.G. presentaba una excesiva tensión emocional.

3.- Hembra, A.T.A., de 23 años, un mes antes de la exploración presentaba dolor ocular en ojo izquierdo, con pérdida de visión en dicho ojo que aparecía bruscamente coincidiendo con los días premenstruales.

A los 21 años presentaba trastornos de sensibilidad y anemia ferropénica. Alteraciones de la sensibilidad trastornos motores y cansancio. Dificultad para el lenguaje, desapareciendo estos episodios también bruscamente.

La gammaglobulina en el L.C.R. esta aumentada.

El E.E.G. mostraba una afectación focal de cortex temporal izquierdo lesivo de escasa persistencia y que aparecía con la hiperventilación.

Enfermo incluido en el grupo 1 de la escuela inglesa.

Los P.E.V. han sido realizados con pattern.

O.I.

R.I. Latencia media 156,2 mseg. Voltaje medio 9,5  $\mu$ V

R.D. Latencia media 156,2 mseg. Voltaje medio 11  $\mu$ V.

O.D.

R.I. Latencia media 131,2 mseg. Voltaje medio 5,5  $\mu$ V

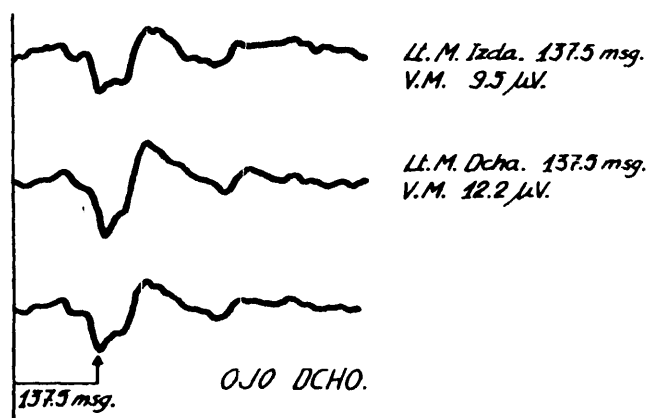
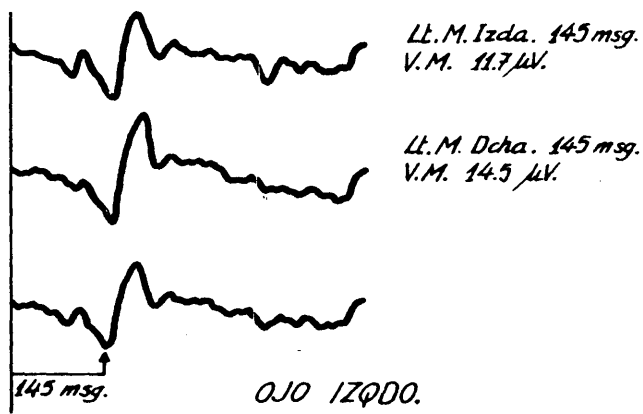
R.D. Latencia media 131,2 mseg. Voltaje medio 3,2  $\mu$ V

Se observa una disminución en la velocidad de conducción del nervio óptico izquierdo y derecho.

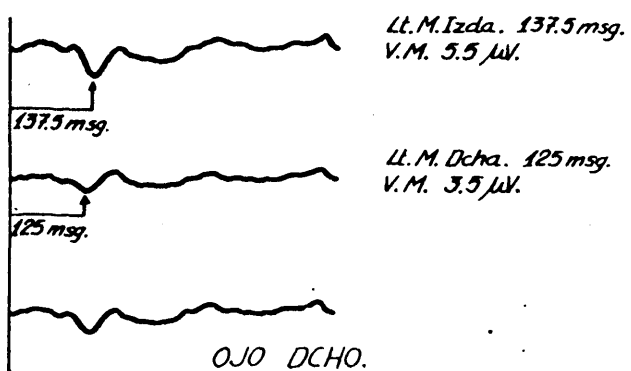
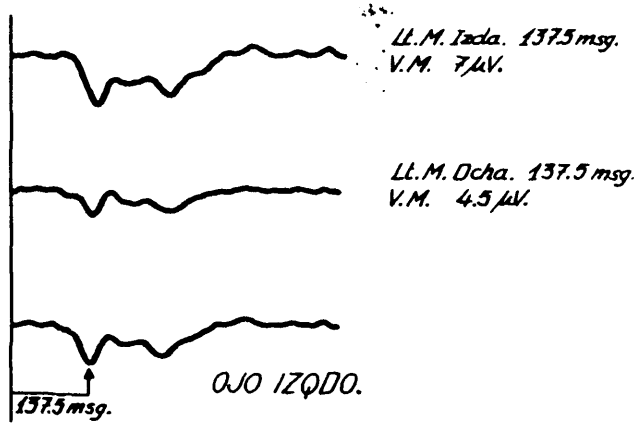
Los voltajes dentro de los límites normales.

(Fig. 44).



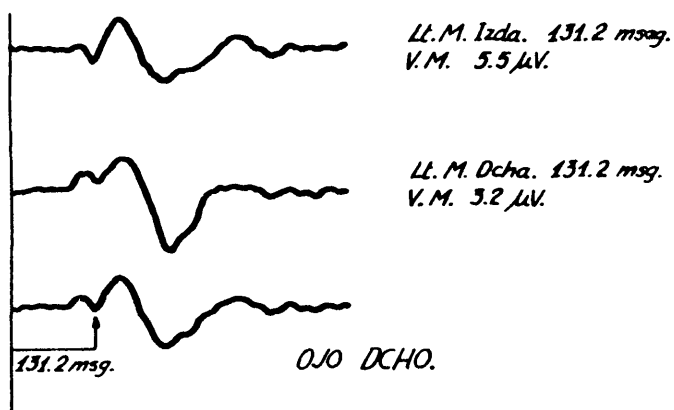
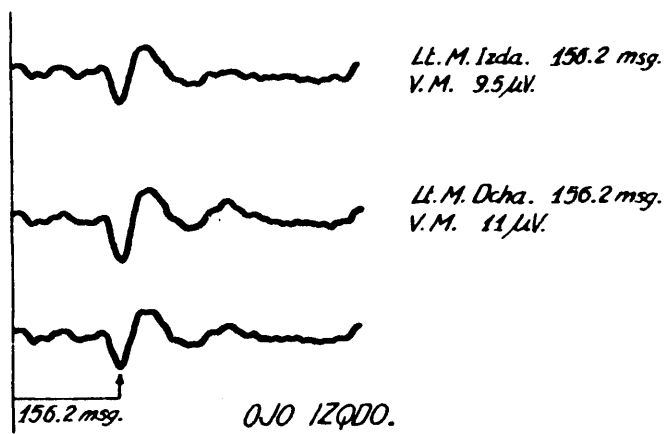


*Esclerosis en placas. PEV (↑ Latencia bilateral).*



Esclerosis en placas. PEV ( $\uparrow$  Latencia bilateral).

Fig. 43



*Esclerosis en placas. PEV (↑ Latencia bilateral)*

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN ESCLEROSIS EN  
PLACAS CON DEGRADACION DEL POTENCIAL BILATERAL  
Y AUMENTO DE LATENCIA UNILATERAL. (Ejemplos clínicos)

1.- Varón, I.J.C., de 22 años, a los 18 años presentó trastornos esfinterianos. A los 20 años pérdida de fuerza en miembros superiores y parestesias; 6 meses antes de la exploración pérdida de visión en ojo izquierdo que se fue recuperando lentamente; cuatro meses después pérdida de visión en ambos ojos de la que se recuperó totalmente; cefaleas occipitales, ha presentado también ataxia, trastornos del lenguaje, trastornos tróficos vértigos y temblores.

Incluido en el grupo 1 de la escuela inglesa.

P.E.V. realizado con pattern.

O.I.

R.I. Latencia media 112,5 mseg. Voltaje medio  $5 \mu V$

R.D. Latencia media 112,5 mseg. Voltaje medio  $4,5 \mu V$

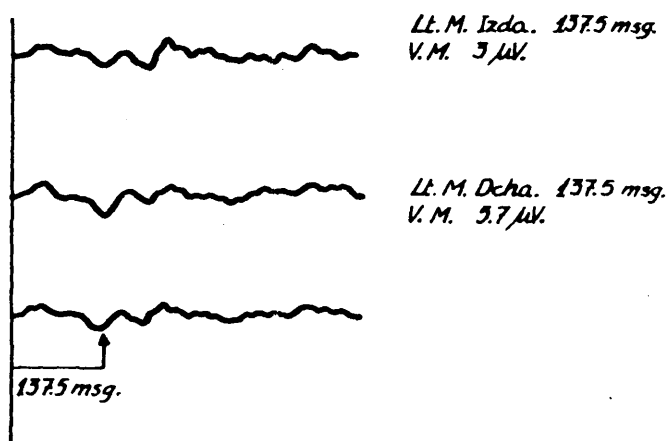
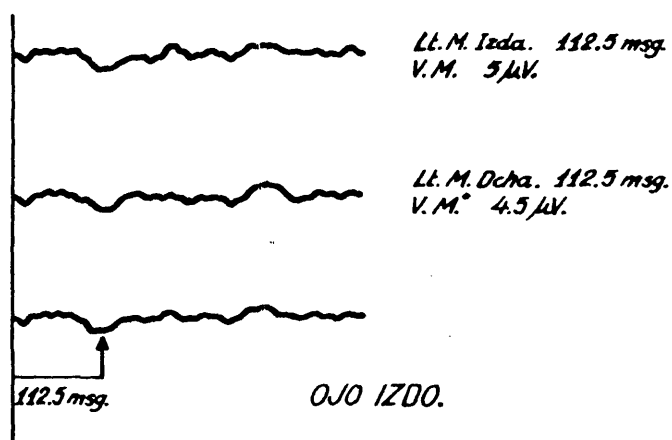
O.D.

R.I. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio  $3 \mu V$

R.D. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio  $5,7 \mu V$

Se observa una disminución en la velocidad de conducción en nervio óptico derecho. Los voltajes están dentro de la subnormalidad. El potencial se encuentra degradado.

(Fig. 45). El E.E.G. normal.



*Esclerosis en placas. PEV (↑ latencia unilateral y degradación bilateral).*

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN MULTIESCLEROSIS  
CON DEGRADACION DEL POTENCIAL BILATERAL Y AUMENTO  
DE LA LATENCIA BILATERAL. (Ejemplos clínicos).

1.- Hembra, I.H.M., de 42 años. A los 35 años presentó pérdida de visión en ojo izquierdo de la que se recuperó en 10 días; pocos días más tarde presentó pérdida de fuerza en extremidades inferiores que no llega a la recuperación total. Ha presentado parestias, temblores, dificultad en el lenguaje, y trastornos esfinterianos. Todos estos síntomas han evolucionado en brotes.

En el momento de la exploración presenta pérdida de fuerza en extremidades inferiores y disminución de la agudeza visual en ambos ojos.

Enfermo incluido en el grupo 1 de la escuela inglesa.

El P.E.V. realizado con pattern.

O.I.

R.I. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 3  $\mu$ V

R.D. Latencia media 150 mseg. Voltaje medio 5  $\mu$ V

• O.D.

R.I. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 4,5  $\mu$ V

R.D. Latencia media 150 mseg. Voltaje medio 4,2  $\mu$ V

Se objetiva una disminución en la velocidad de conducción de ambos nervios ópticos. Los voltajes estan dentro de la subnormalidad. (Fig. 46)

El E.E.G. es normal.

2.- Hembra, I.R.M de 21 años. A los 17 años presenta una paresia facial derecha que aparece de forma lenta y progresiva. Diplopia por paresia del recto interno y nistagmus horizontal. A los dos meses vuelve a presentar el mismo cuadro y hasta un tercer brote con la misma sintomatología ya descrita. Ha tenido - 16 a 17 brotes con episodios de pérdida de visión. En el momento de la exploración presentaba pérdida de fuerza en miembros inferiores, más acusado en el izquierdo, diplopia y temblores.

Enfermo incluido en la escuela inglesa grupo 1.

P.E.V. realizado con pattern.

O.I.

R.I. Latencia media 150 mseg. Voltaje medio  $2 \mu V$

R.D. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio  $4 \mu V$

O.D.

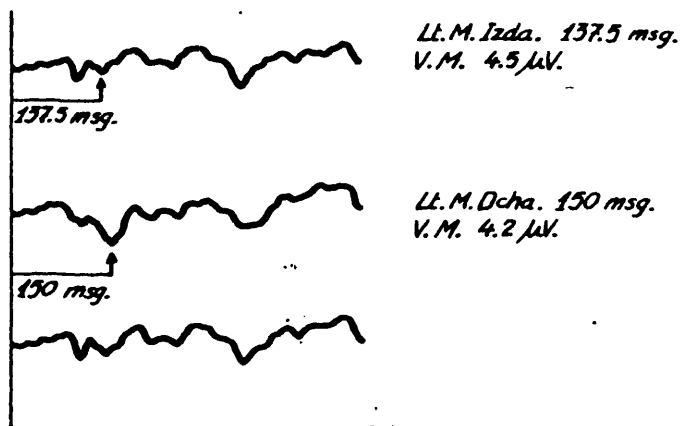
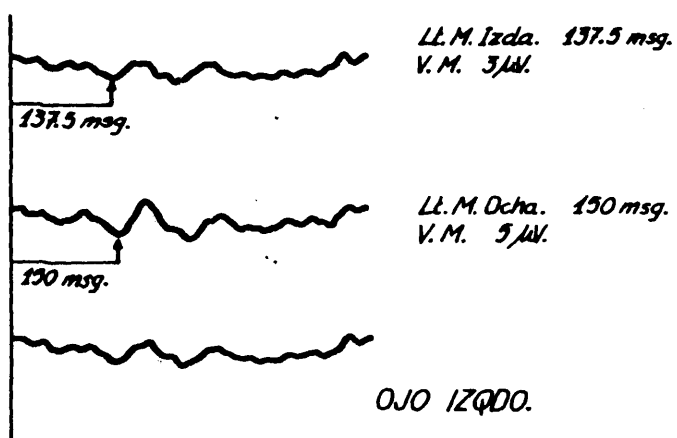
R.I. Latencia media 162,5 mseg. Voltaje medio  $2,7 \mu V$

R.D. Latencia media 162,5 mseg. Voltaje medio  $3,2 \mu V$

Se observa una disminución en la velocidad de conducción de ambos nervios ópticos, más acusado en nervio óptico derecho.

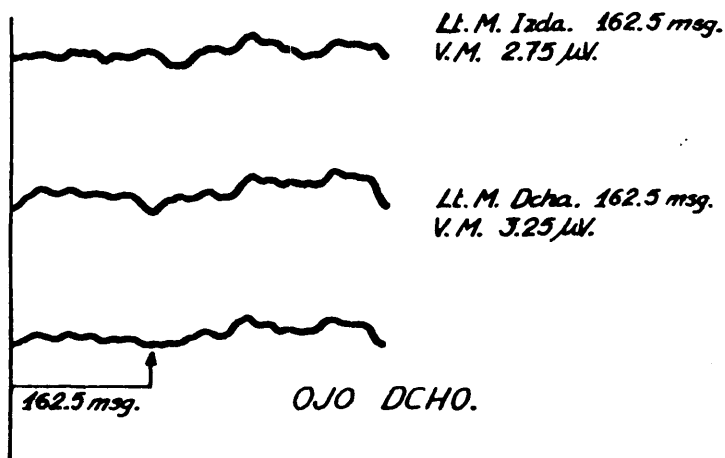
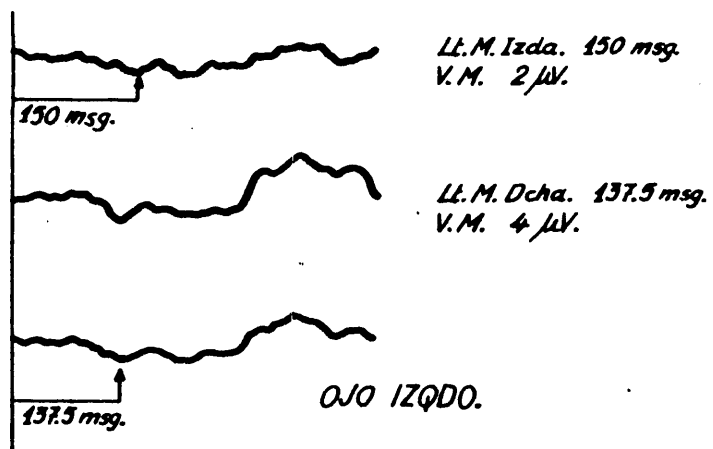
Los voltajes se objetivan muy degradados (Fig. 47).

El E.E.G. presenta un foco irritativo lesivo temporal izquierdo de gran persistencia que aumenta en frecuencia y voltaje con la hiperventilación,



*Esclerosis en placas. PEV ( $\uparrow$  Latencias bilaterales y degradación bilateral).*





*Esclerosis en placas. PEV (↑ Latencias bilaterales y degradación bilateral).*

#### POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN NEURITIS OPTICAS

Se estudiaron 23 casos, de los cuales, 11 eran hembras y 12 varones, con una edad media de 38 años.

En los P.E.V. observamos lo siguiente:

- 1) En 7 casos los PEV. fueron normales.
- 2) En 16 casos los PEV. fueron subnormales.

De estos 16 casos últimos comprobamos lo siguiente:

- a) Con aumento de latencia del P.E.V. unilateral, 8 casos.

De estos, 5 corresponden a disminución de la velocidad de conducción del nervio óptico izquierdo; y 3 del nervio óptico derecho.

- b) Con aumento de latencia bilateral, 6 casos.

- c) Con degradación del PEV. 2 casos.

En el Electroencefalograma 21 casos, fueron normales, y dos presentaban alteraciones focales de cortex temporal izquierdo.

En la figura 48 observamos un fondo de ojo con neuritis óptica.

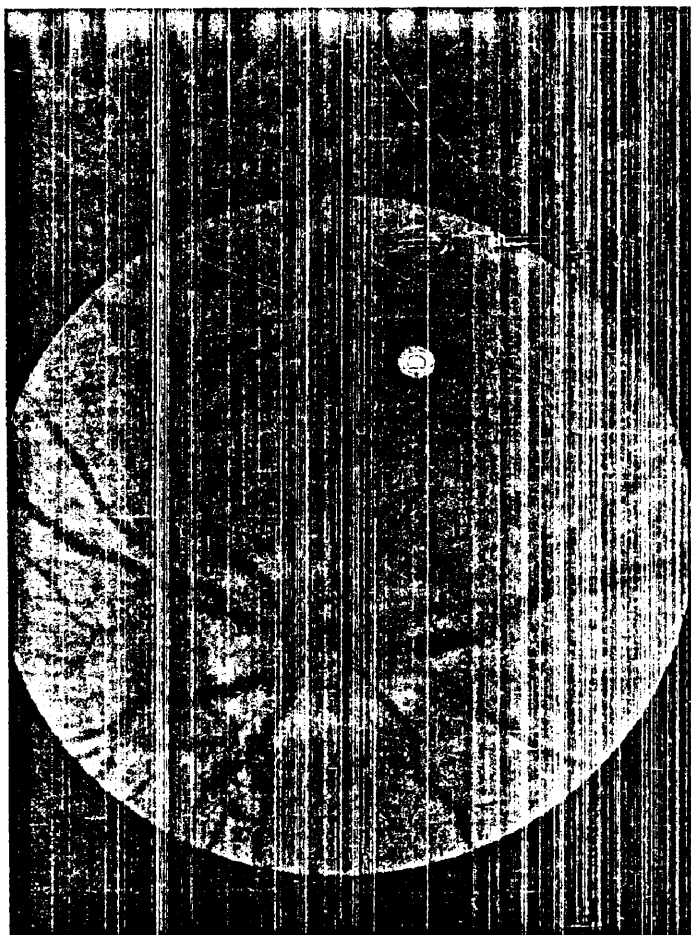


Fig. 48

En el grupo de subnormalidad de los PEV. en las neuritis ópticas, objetivamos, que con aumento de la latencia bilateral en ambas nervios ópticos, hay 6 casos; con aumento de la latencia/unilateral, del nervio óptico izquierdo, 5 casos y con aumento de latencia unilateral del nervio óptico derecho, 3 casos.

Los errores estadísticos, en estos grupos, son mayores/ que los grupos de las esclerosis múltiples, y en cada grupo, y por lo tanto, los resultados, tienen mayores desviaciones, tanto en relación al grupo control, como en las multiesclerosis.

1) Primer grupo de neuritis ópticas con aumento de latencia bilateral (6 casos).

Los voltajes de este primer grupo, sobre todo en las respuestas del nervio óptico derecho (media global) no se separan demasiado, del patrón normal. Pero la media global del nervio óptico izquierdo, tiene desviaciones significativas.

Los valores máximos de desviación típica, se dispersan/ en la respuesta izquierda del ojo izquierdo y en la respuesta derecha del ojo derecho, mientras, que la máxima dispersión de los valores mínimos de desviación típica se encuentran en la respuesta/ derecha del ojo derecho y en la respuesta derecha del ojo izquierdo, encontrándose las respuestas izquierdas de ambos ojos, cerca de los patrones de normalidad. (Fig. 49).

Las latencias de este primer grupo (las medias globales

se separan del patrón normal en un 45% aproximadamente en ambos nervios ópticos, estando los valores extremos máximos y mínimos/ muy cerca de los valores medios globales. La mayor dispersión - de los valores extremos, se encuentran en las respuestas dere- chas del ojo izquierdo.

Respecto del grupo comparativo con las esclerosis múlti- ples, con aumento de la latencia bilateral, en esta enfermedad las latencias están más aumentadas en sus medias globales, y en las - desviaciones típicas máximas, mientras que la latencia de desviacio- nes típicas mínimas, no existen grandes variaciones en relación al primer grupo de las neuritis ópticas (Fig. 50).

2) Segundo grupo de neuritis ópticas con aumento de laten- cia unilateral en nervio óptico izquierdo, objetivamos lo siguiente :

Los voltajes medios globales en el nervio óptico izquierdo, son parecidos a los del grupo control, mientras que los valores me- dios globales del nervio óptico derecho se separan bastante (en la - respuesta derecha del ojo derecho, observamos diferencias de hasta  $3,3 \mu V$ ).

Las desviaciones máximas en este grupo, también, se sepa- ran de la normalidad en el nervio óptico derecha.

Todos los valores mínimos están, desviados del grupo con- trol, observandose la máxima dispersión en la respuesta izquierda/ del nervio óptico izquierdo, de hasta  $2 \mu V$  (Fig. 51).

Las latencias en este grupo, en el nervio óptico derecho (ojo sano) se encuentran dentro del patrón normal. Las latencias del nervio óptico izquierdo (ojo enfermo), la media global, se separa hasta en un 70% del grupo control; las latencias máximas, -- también se separan aproximadamente un 70% y las latencias mínimas hasta en un 90%.

En relación comparativa con la esclerosis múltiple, observamos un aumento en las latencias medias globales, de los valores máximos y mínimos en las neuritis ópticas; es decir, que la velocidad de conducción está más disminuida en los estudios de estos sujetos con neuritis óptica y aumento de la latencia unilateral, que en las multiesclerosis (Fig. 52).

3) El tercer grupo corresponde a las neuritis ópticas con -- disminución en la velocidad de conducción del nervio óptico derecho (3 casos).

La media global de los voltajes están disminuidas, respecto al patrón normal, excepto, las respuestas derechas del nervio -- óptico derecho. Los valores máximos de desviación típica se separan en la respuesta izquierda del ojo izquierdo y en la respuesta de -- recha del ojo izquierdo, mientras, que las respuestas derechas e -- izquierdas, del ojo derecho, están dentro de la normalidad.

Los valores mínimos no sufren cambios importantes, exceptuando la respuesta derecha del ojo izquierdo. (Fig. 53).

Las latencias del nervio óptico izquierdo (ojo sano), tienen unos valores medios globales, similares al grupo control; los valores mínimos, también se encuentran dentro de la normalidad y los máximos, se desvían pero sin llegar al 10%.

Respecto al estudio comparativo de las esclerosis múltiples, estos valores, están por debajo en las neuritis ópticas.

Las latencias del nervio óptico derecho (ojo enfermo), se separan en un 60% del grupo control en su media global, las latencias - máximas de desviación típica, en un 50% y las mínimas en un 90%.

Respecto a las esclerosis múltiples, con aumento de latencia en el nervio óptico derecho, comprobamos, que todos los valores de - las latencias, están aumentados en las neuritis ópticas del nervio óptico derecho (Fig. 54).

*Neuritis optica. ↑ Latencia bilateral. Media global 6 casos.  
Estudio de voltajes. (T. de Poltarn).*

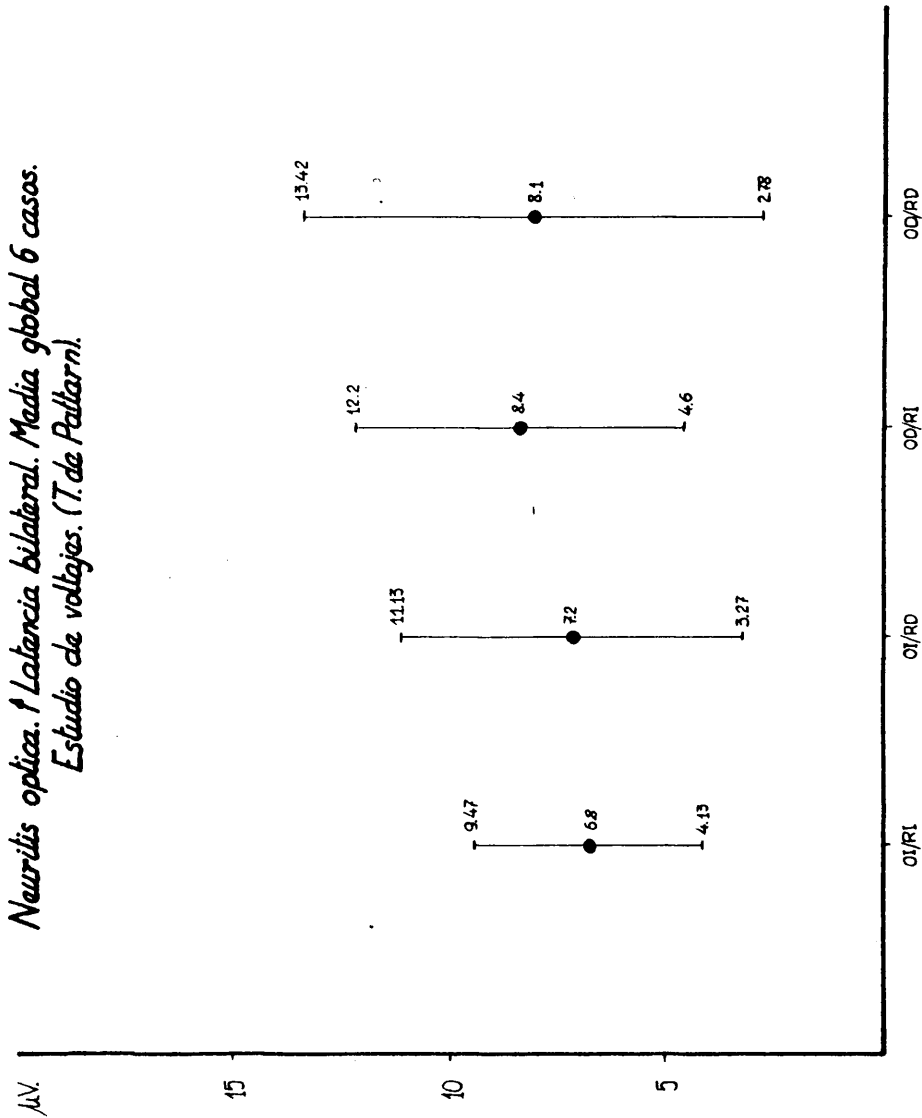


Fig. 49



*neuritis optica. 1. Latencia bilateral. Media global 6 casos.  
(T. de Pattern).*

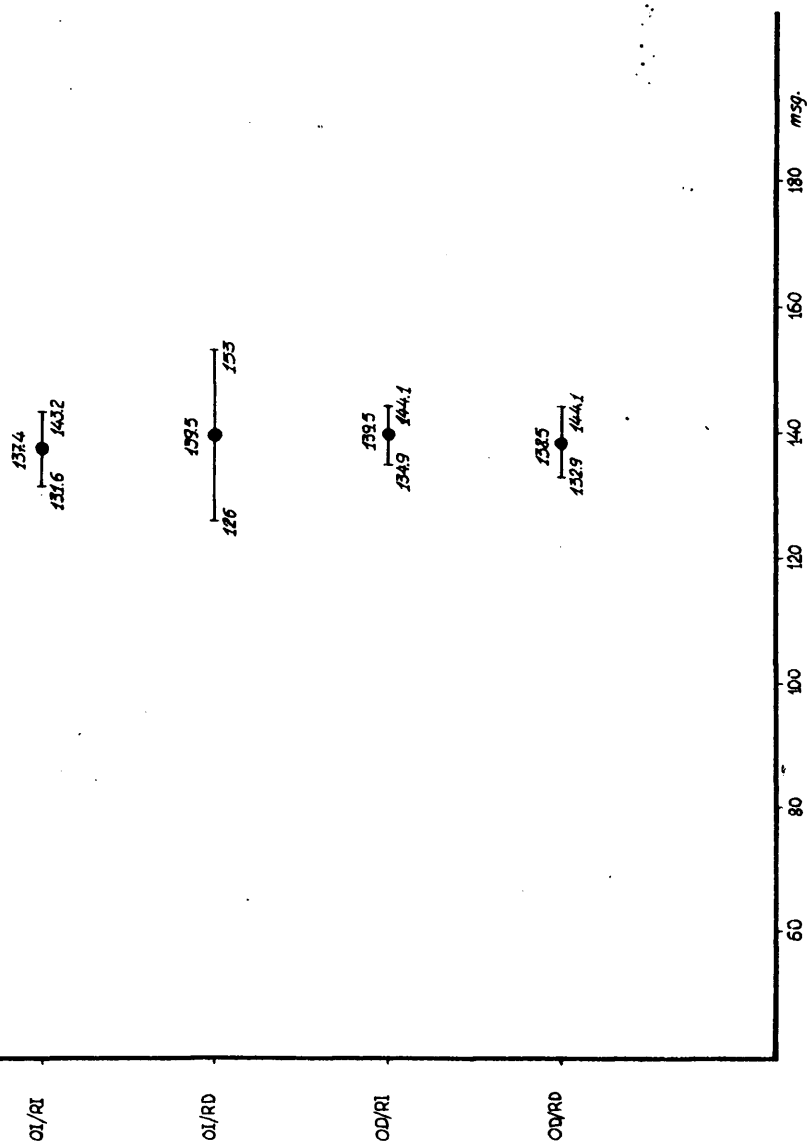


Fig. 50

*Nourilis optica. Latencia ojo izquierdo. Media global 5 casos.  
 Estudio de voltajes (T de Pattern).*

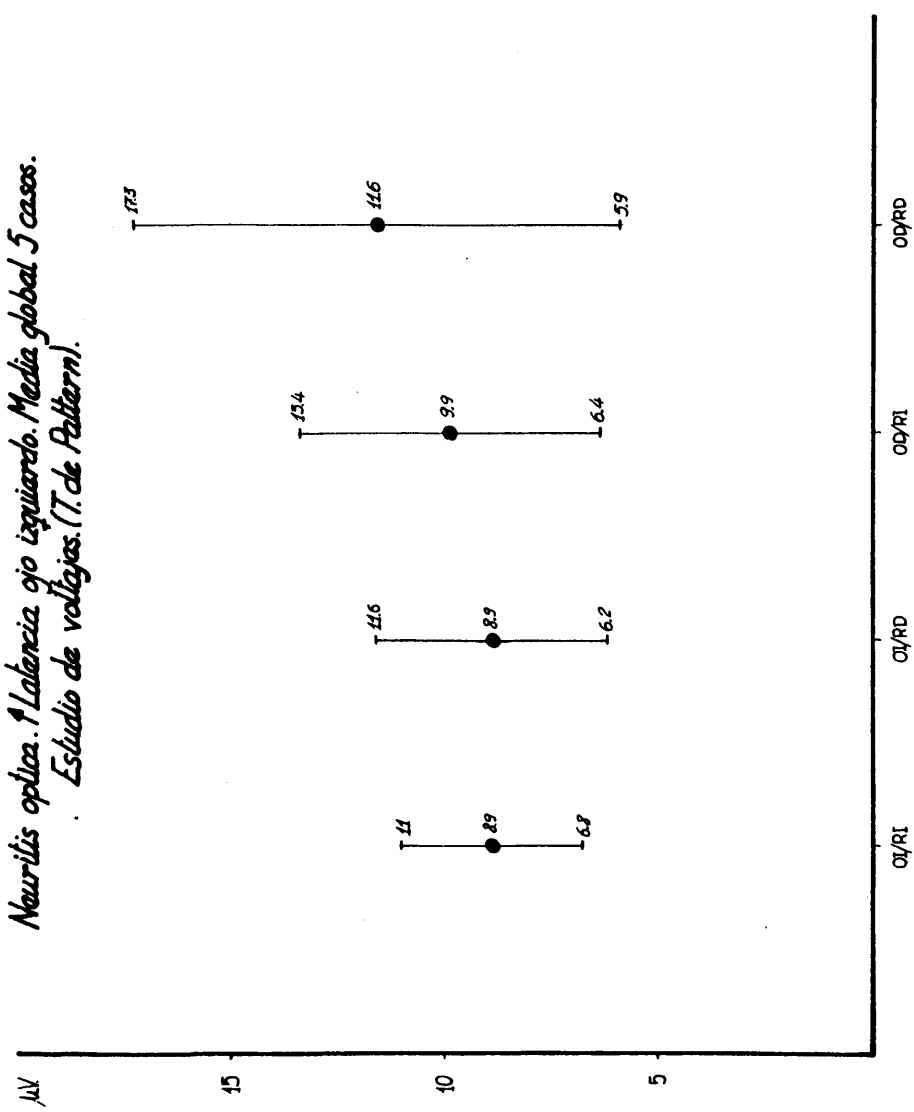


Fig. 51

*Neurus optica. Balancia ojo izquierdo. Media global 5 casos.  
(T. de Pattern).*

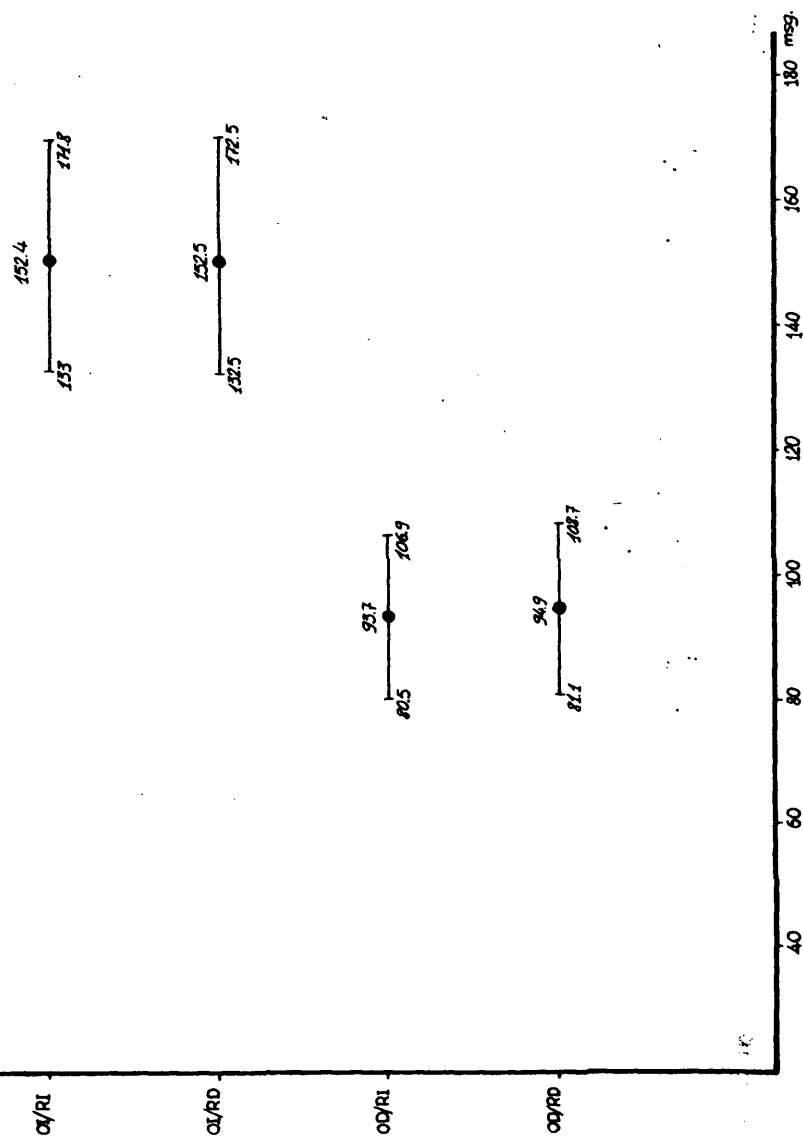


Fig. 52

*Neuritis optica. ↑ Latencia ojo derecho. Media global 3 casos.  
Estudio de voltajes. (T. de Pittarn).*

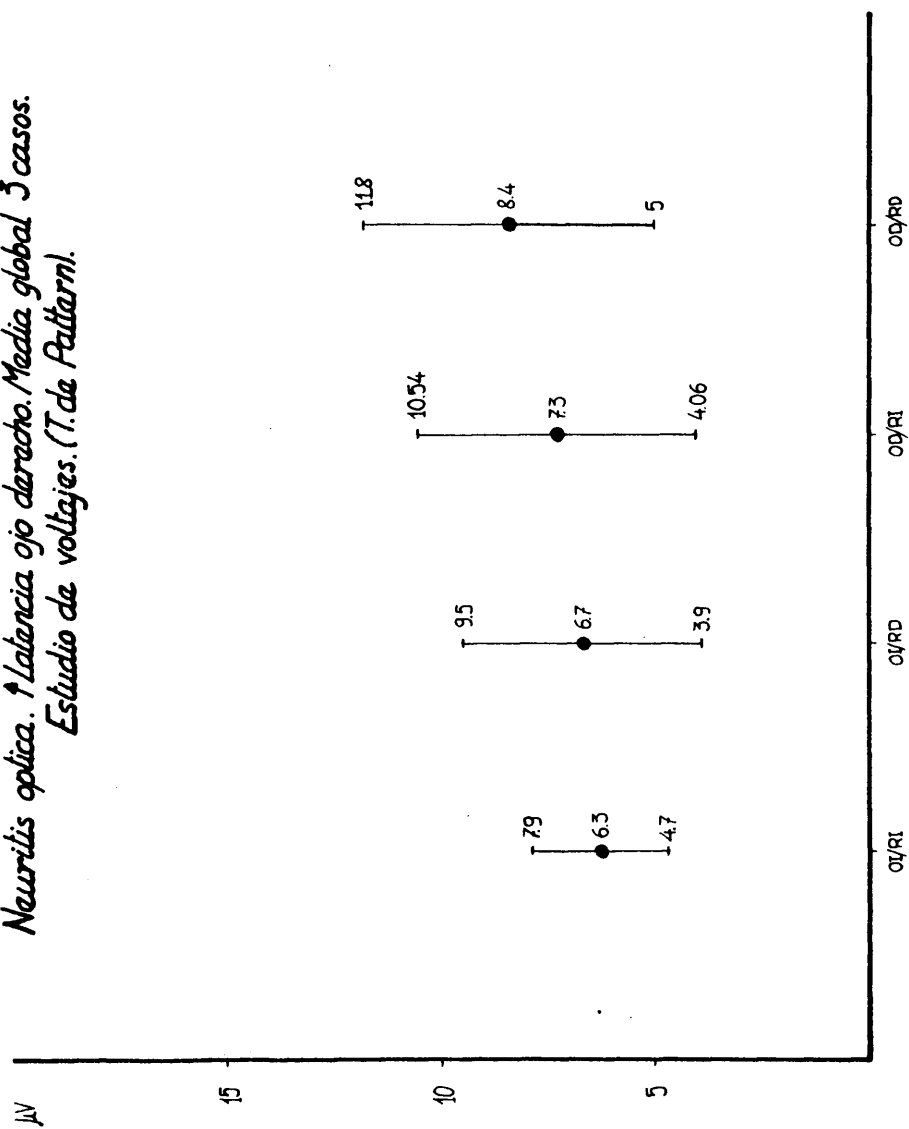


Fig. 53

*Nauritis opaca. 1ª Lalencia ojo derecho. Medin. global 3 meses.  
(T. de Pollern).*

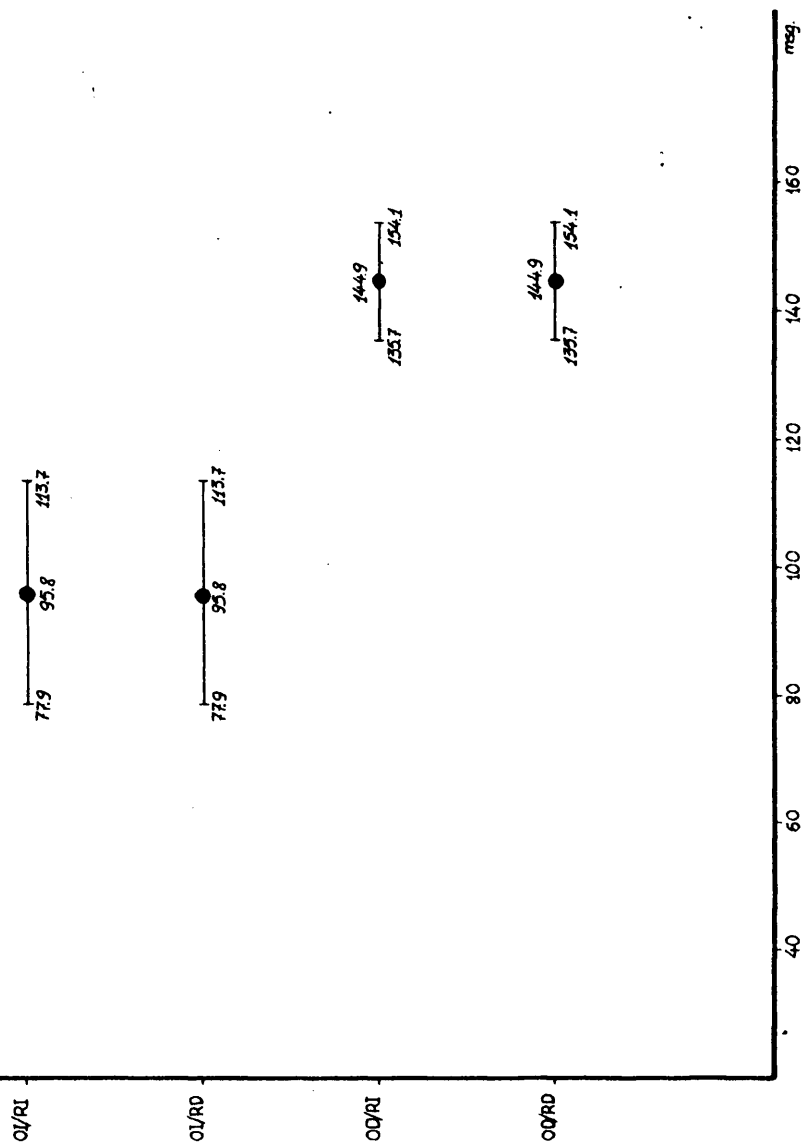


Fig. 54

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN NEURITIS OPTICAS

(Ejemplos clínicos).

1.- Hembra, P.V.R., de 28 años de edad, que en Septiembre de 1.977 presenta bruscamente hemicránea izquierda con dolor ocular en ojo izquierdo y visión borrosa. La agudeza visual del ojo derecho, era normal mientras que la del ojo izquierdo estaba disminuida.

En el fondo de ojo, se observa en ojo izquierdo, una neuritis óptica y arterias tortuosas, finas y rígidas.

P.E.V. practicado con pattern.

O.I.

R.I. Latencia media 150 mseg. Voltaje medio 9,7  $\mu$ V

R.D. Latencia media 150 mseg. Voltaje medio 13,2  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 118,7 mseg. Voltaje medio 10,5  $\mu$ V

R.D. Latencia media 118,7 mseg. Voltaje medio 12,5  $\mu$ V

Comprobamos una disminución en la velocidad de conducción del nervio óptico izquierdo. (Fig. 55).

El E.E.G. era normal.

2.- Hembra, A.J.J., de 49 años de edad, que relata un cuadro brusco de pérdida de visión en ojo izquierdo, que en el momento de la exploración no había remitido.

El fondo de ojo izquierdo, se apreciaba una neuritis óptica.

En el fondo de ojo derecho no se observó ninguna patología.

El PEV. realizado con pattern.

O.I.

R.I. Latencia media 150 mseg. Voltaje medio 11,5  $\mu$ V

R.D. Latencia media 150 mseg. Voltaje medio 10,5  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio 13,2  $\mu$ V

R.D. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio 14,2  $\mu$ V

Objetivamos una disminución en la velocidad de conducción del nervio óptico izquierdo (Fig. 56).

El EEG. presentaba una excesiva tensión emocional.

3.- Varón, J.G.I., de 55 años de edad, que relata visión borrosa en ambos ojos. En la exploración se observa una neuritis óptica bilateral, algo más acusada en ojo derecho.

El PEV ha sido realizado con pattern.

O.I.

R.I. Latencia media 131,2 mseg. Voltaje medio 4,7  $\mu$ V

R.D. Latencia media 131,2 mseg. Voltaje medio 5,7  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 5,2  $\mu$ V

R.D. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 5  $\mu$ V

Se observa un aumento de las latencias en ambos nervios ópticos (Fig. 57).

E I E. E. G. normal.

4 .- Varón, T.C.N., 14 años de edad, relata pérdida de visión ojo derecho como única sintomatología.

P.E.V. realizado con pattern.

O.I.

R.I. Latencia media 143,7 mseg. Voltaje medio 7  $\mu$ V

R.D. Latencia media 150 mseg. Voltaje medio 8,2  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 9  $\mu$ V

R.D. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 6,7  $\mu$ V

Aunque el enfermo relata pérdida de visión únicamente en ojo derecho, sin embargo, el P.E.V. pone de manifiesto una disminución en la velocidad de conducción en ambos nervios ópticos, algo más acusada en nervio óptico izquierdo. (Fig. 58).

E I E. E. G. era normal.

5 .- Varón, J.G.A., de 63 años que relata pérdida de visión en ojo derecho. En la exploración se observa una neuritis óptica del nervio óptico derecho. Más adelante esta neuritis, degeneró en una atrofia óptica.

P.E.V. realizado con pattern.



O.I.

R.I. Latencia media 93,7 mseg. Voltaje medio 8,5  $\mu$ V

R.D. Latencia media 93,7 mseg. Voltaje medio 10,5  $\mu$ V

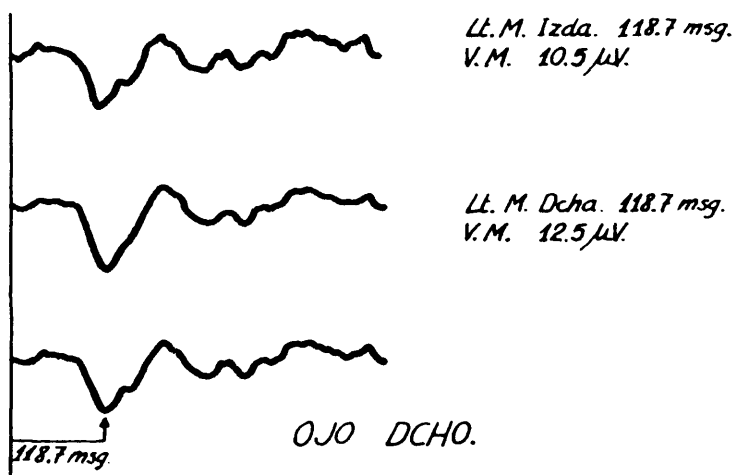
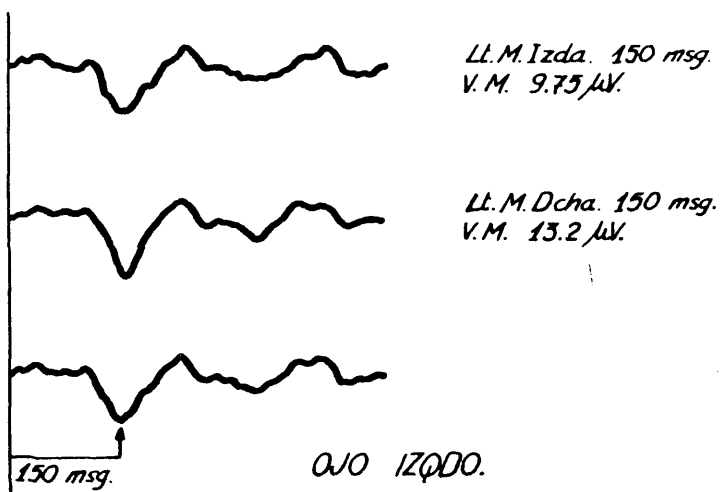
O.D.

R.I. Latencia media 141,2 mseg. Voltaje medio 10,5  $\mu$ V

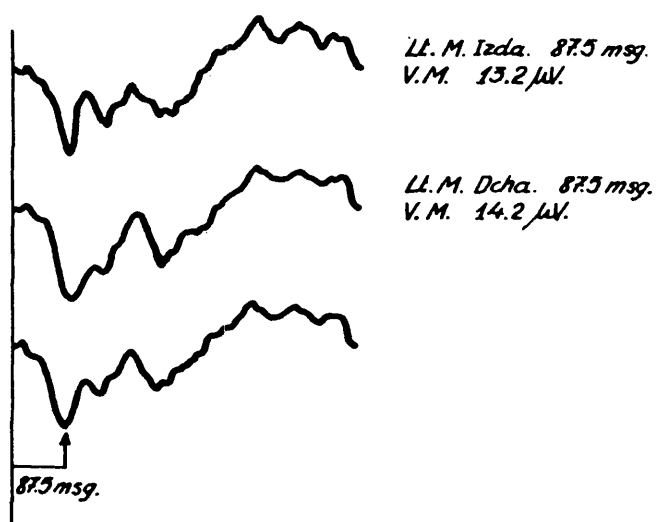
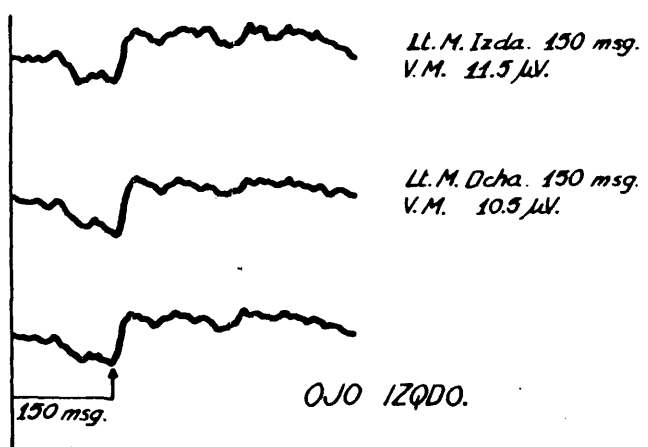
R.D. Latencia media 141,2 mseg. Voltaje medio 12,5  $\mu$ V

El PEV. pone de manifiesto un aumento de las latencias en el nervio óptico derecho (Fig. 59).

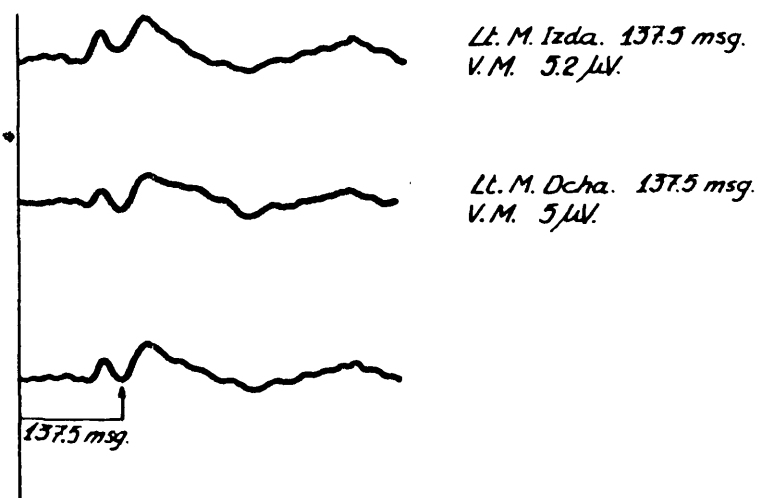
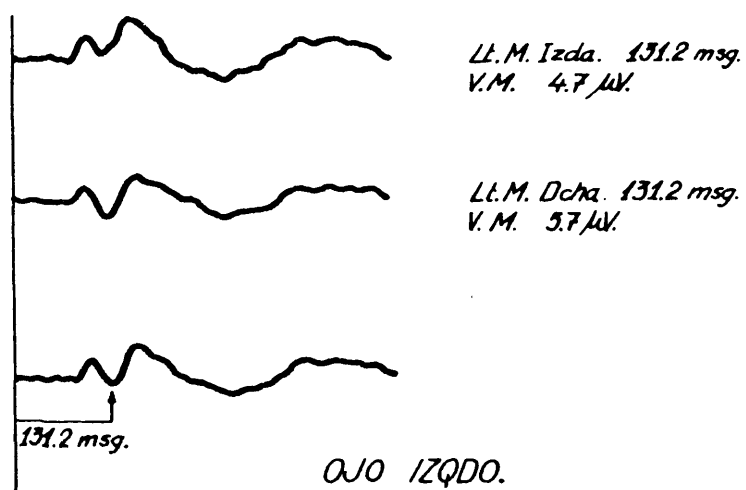
El EEG. era normal.



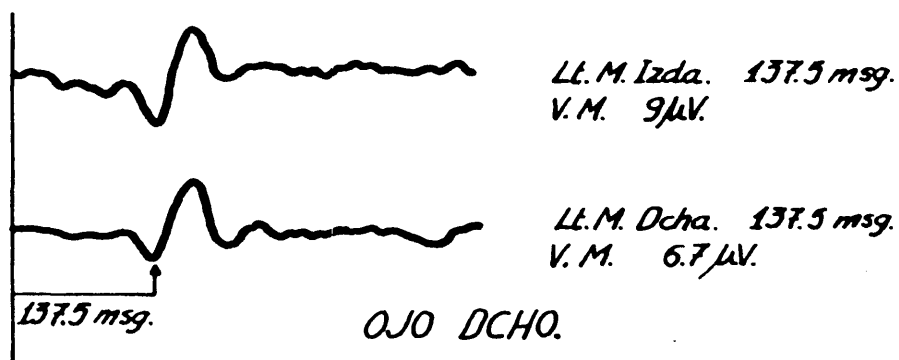
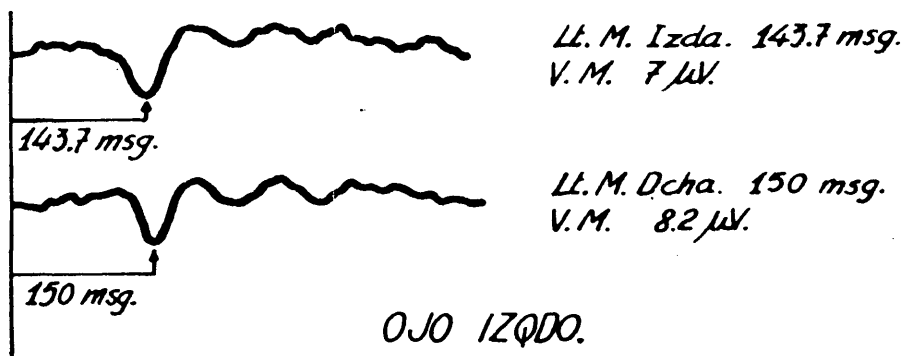
NEURITIS OPTICA. PEV ( $\uparrow$  Latencia ojo izqdo.).



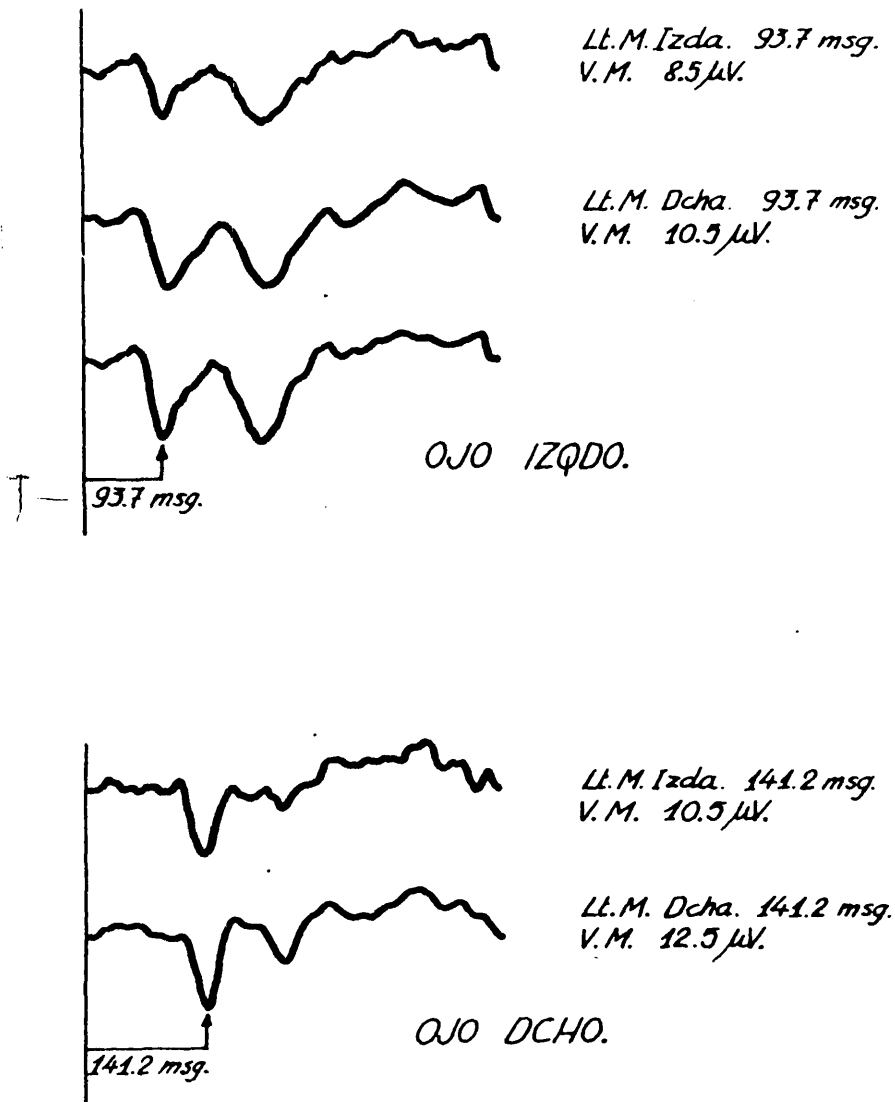
NEURITIS OPTICA. PEV (Latencia ojo izqdo.).



NEURITIS OPTICA. PEV (↑ Latencias bilaterales).



NEURITIS OPTICA. PEV ( $\uparrow$  Latencias bilaterales).



NEURITIS OPTICA. PEV (\*Latencia ojo dcho.)

#### ATROFIAS OPTICAS

Se han estudiado 8 casos, de los cuales 6 son varones y 2 hembras, con una edad media de 35 años.

Los Electroencefalogramas fueron normales en 7 casos y en un caso fue patológico, con una afectación focal izquierda y brotes paroxísticos de ondas delta polimorfas.

Los P.E.V. fueron todos patológicos. De los 8 casos, 4 daban un PEV. con degradación bilateral del mismo, y 4 con degradación unilateral, de estos, en un caso se observó disminución en la velocidad de conducción del nervio óptico derecho.

Fondo de ojo en una atrofia del nervio óptico. (Fig. 60).

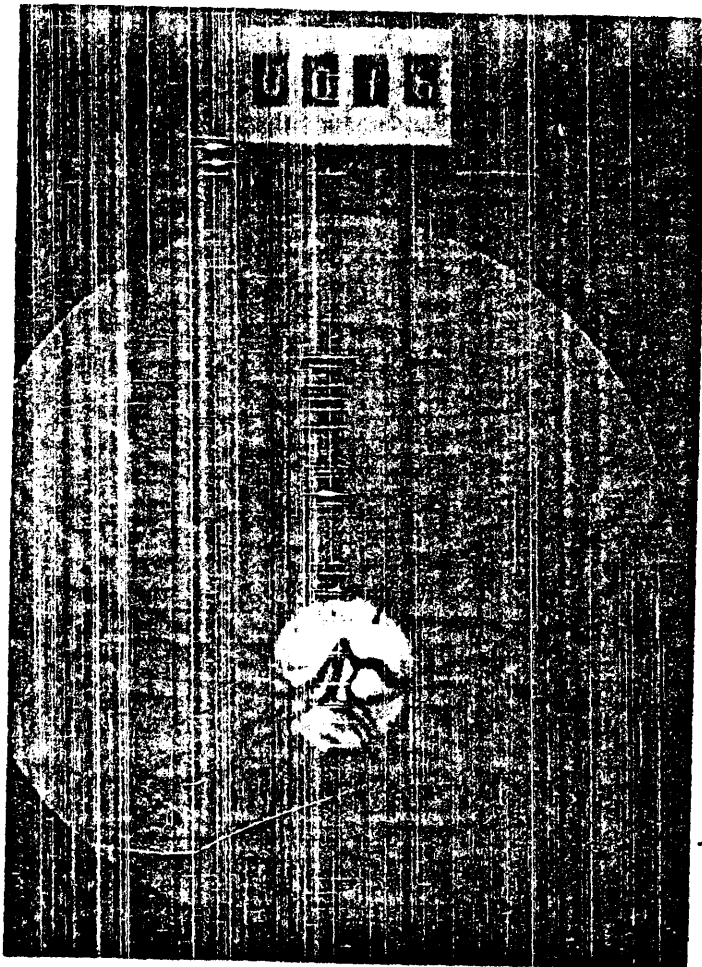


Fig. 60



POTENCIAL EVOCADO VISUAL Y ELECTRORETINOGRAMA EN  
ATROFIAS DEL NERVIÓ OPTICO. (Ejemplos clínicos).

1.- Hembra de 38 años de edad, E.C.A. Enferma que presentaba cefaleas frontales con irradiación a zona occipital y disminución progresiva de la agudeza visual en ojo izquierdo. Se diagnosticó de un meningioma en tubérculo sellar que fue operado.

En el momento de la exploración (2 años después de la operación) presentaba cefaleas frontales y occipitales, con dolor continuo y sensación de pesadez, con pérdida de la visión total del ojo izquierdo y con disminución de la agudeza visual del ojo derecho.

El PEV realizado con pattern, dos años después de la operación.

O.I.

R.I. Latencia media 118,7 msec. Voltaje medio 2,7  $\mu$ V

R.D. Latencia media 118,7 msec. Voltaje medio 2,2  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 81,2 msec. Voltaje medio 10  $\mu$ V

R.D. Latencia media 81,2 msec. Voltaje medio 9,5  $\mu$ V

El PEV. mostraba una degradación del voltaje en nervio óptico izquierdo, así, como un aumento de la latencia en dicho nervio - (Fig. 61).

El EEG. mostraba una afectación focal lesiva de ondas theta-

ta en zona temporal izquierda, de escasa persistencia, y brotes de ondas delta polimorfas.

2.- Hembra, S.F.M., de 7 años de edad, a los cinco comienza con pérdida de visión en ojo izquierdo y cefalea frontal más intensa por la tarde y noche. A los 6 años pérdida de visión en ojo derecho aumentando la frecuencia de los dolores de cabeza. En la exploración se observa una atrofia papilar bilateral. La radiografía de los agujeros ópticos muestra un agrandamiento del agujero óptico izquierdo. La Radiografía de la silla turca muestra una erosión en dorso y clinoides posteriores y morfología de omega.

En la neumo se observo una tumoración a nivel quiasmático que desplazaba el tercer ventriculo hacia arriba. La arteriografía mostraba una imagen de invasión tumoral a nivel de la carótida y cerebral anterior en su porción inicial.

Fue intervenida encontrandose, una tumoración en región quiasmática extendiendose, una gran masa hacia región temporal.

Se extirpó, dejando un resto tumoral, por estar englobado a estructuras, tales como el nervio óptico, quiasma y carotida.

Después de la operación la enferma presentó atrofia papilar y la agudeza visual en ojo derecho de 0/12 y en ojo izquierdo - 1/40. Cinco meses más tarde sufrió una meningitis meningocócica.

El PEV. fue realizado con flash, objetivandose, tanto en

el nervio óptico izquierdo, como en el nervio óptico derecho, una respuesta de muy bajo voltaje, no pudiéndose valorar el PEV. (Fig. 62)

El EEG. era normal.

3.- Varón, I.F.V., de 21 años, diagnosticado de atrofia óptica en ojo derecho.

P.E.V. realizado con pattern.

O.I.

R.I. Latencia media 81,2 mseg. Voltaje medio 11,7  $\mu$ V

R.D. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio 13  $\mu$ V

O.D.

R.I. Muy degradada

R.D. Muy degradada

El PEV. pone de manifiesto una intensísima degradación en el nervio óptico derecho. El PEV. izquierdo normal. (Fig. 63).

El E.E.G. normal.

4.- Varón, F.P.T., de 51 años. A los 47 años comienza a notar pérdida de visión bilateral. En el momento de la exploración el enfermo no veía por el ojo izquierdo, y tenía una gran disminución de la agudeza visual en ojo derecho. Junto a este cuadro presentaba cefaleas frontales y parestesias en extremidades superiores. Desde los 46 años presentaba dolor en ambos oídos, con pérdida de audición

bilateral, mareos y vértigos. Diagnosticado también de gota.

El PEV. fue realizado con pattern.

OI. No se observa respuesta del potencial

OD. No se observa respuesta del potencial.

E.R.G. izquierdo:

Latencia media de onda a 12,5 mseg.

Latencia media de onda b 47,5 mseg.

Voltaje medio de onda a 2,5  $\mu$ V

Cociente b/a = 5

Voltaje medio de onda b 13,5  $\mu$ V

E.R.G. derecho:

Latencia media de onda a 12,5 mseg.

Latencia media de onda b 50 mseg.

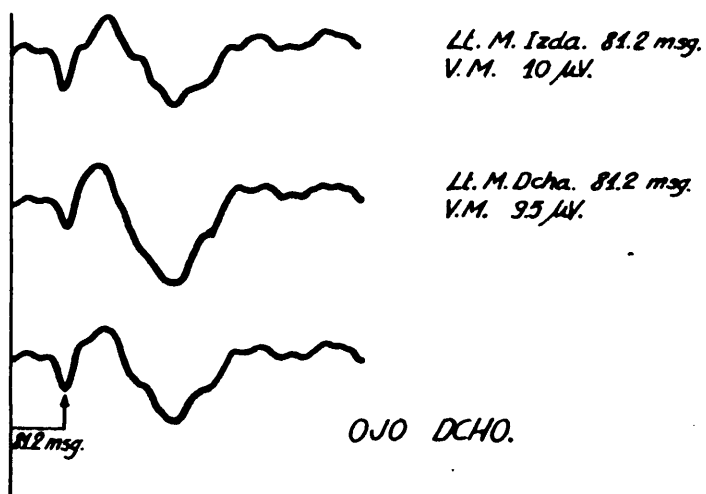
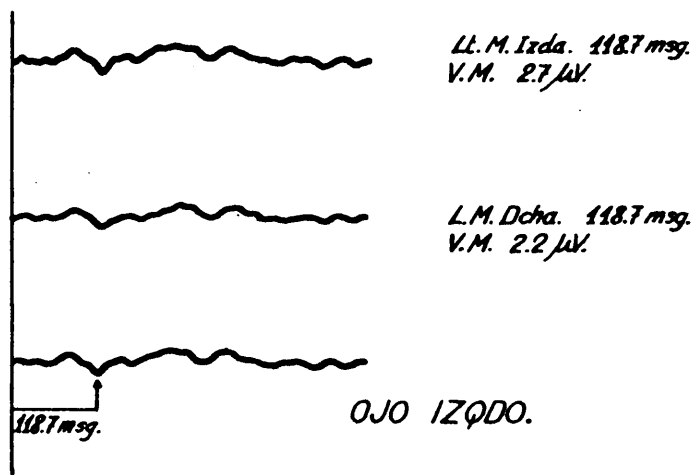
Voltaje medio onda a 2  $\mu$ V

Cociente b/a = 4,5

Voltaje medio onda b 9  $\mu$ V

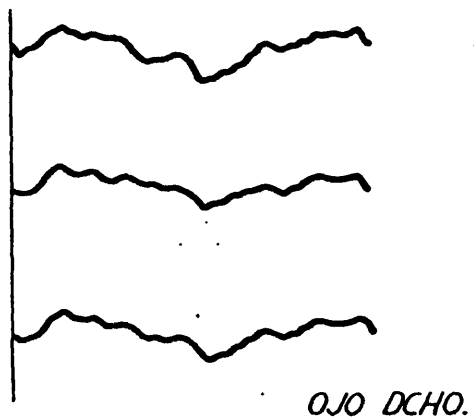
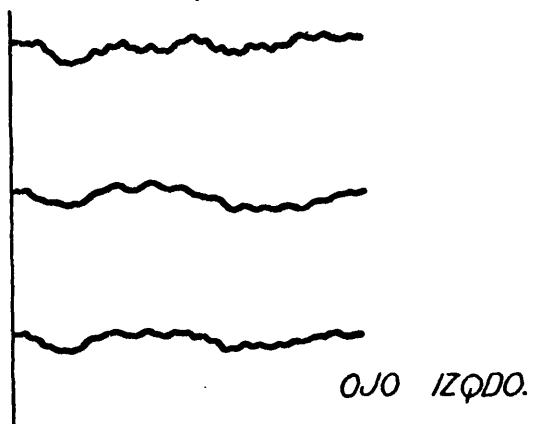
Los E.R.Gs. de ambos ojos son normales. (Fig. 64).

El EEG. normal.

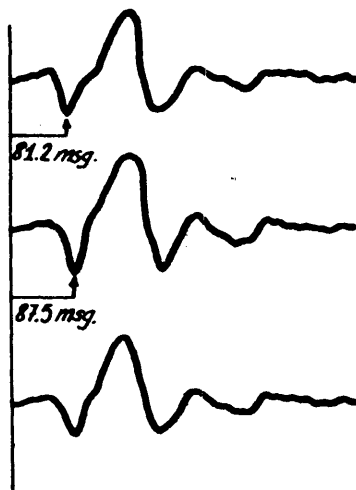


ATROFIA OPTICA OJO IZQDO. PEV.

*Técnica de FLASH.*

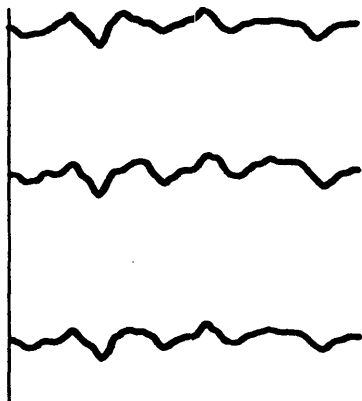


*ATROFIA OPTICA BILATERAL. PEV.*

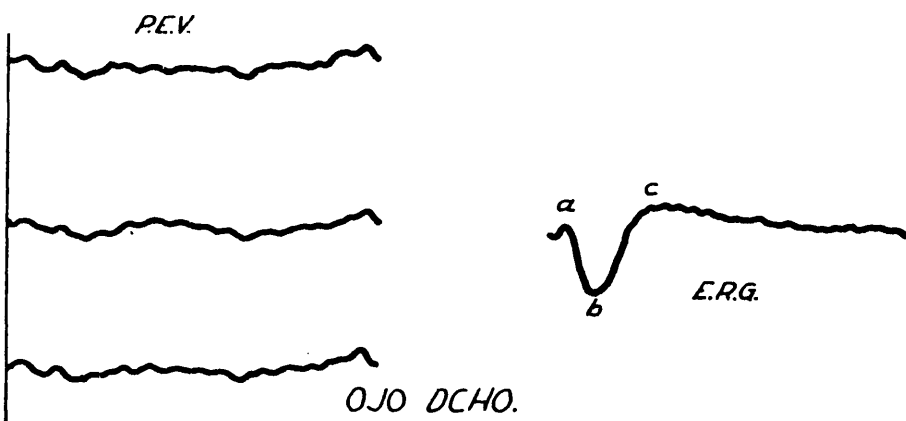
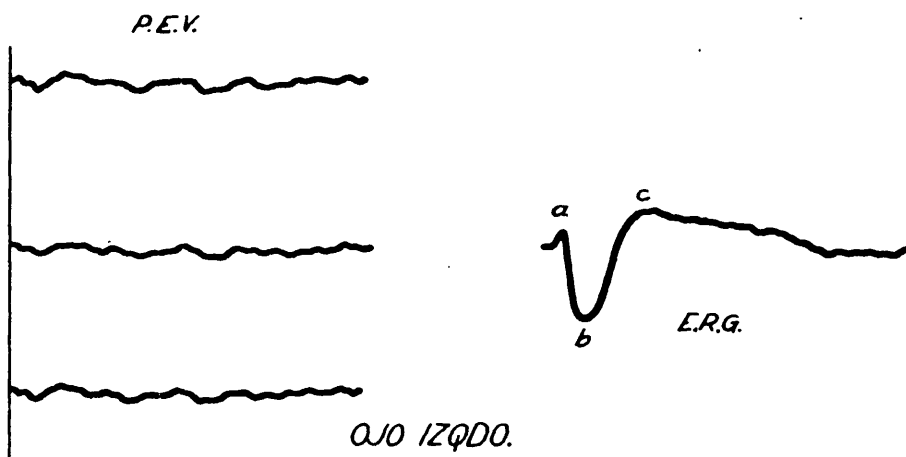


Lt. M. Izda. 81.2 msg.  
V.M. 11.7  $\mu$ V.

Lt. M. Dcha. 87.5 msg.  
V.M. 13  $\mu$ V.



ATROFIA OPTICA OJO DCHA. PEV.



ATROFIA OPTICA BILATERAL.



#### CATARATAS CONGENITAS

Se han estudiado 5 casos, 4 varones y 1 hembra, con una edad media de 7 años.

Los EEG. fueron normales, excepto en 1 caso en el que se observaba una afectación focal de córtex temporal derecho profundo

Los PEV. fueron normales en dos casos, y en 3 patológicos.

De estos 5 casos, se practicaron ERG. en 4 de ellos, siendo en 3 casos normales y en uno de ellos discretamente subnormal el ERG. izquierdo.

Es esencial en las cataratas realizar, el ERG., porque de él dependerá la indicación o no, de la operación quirúrgica, ya que cuando se observa una retinopatía en el ojo afecto (generalmente por lesión retiniana secundaria, en ocasiones con atrofia) nosotros, no aconsejamos la operación. Por el contrario cuando los PEV. y el ERG. son normales, estos casos, son indicativos de operación quirúrgica, siendo además el pronóstico mucho más favorable.

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES Y ELECTRORETINOGRAMA  
EN CATARATAS. (Ejemplos clínicos).

1.- Hembra, R.R.M., de 3 años de edad, mongólica, con crisis co-  
miciales, catarata congénita bilateral e hipoacusia. Un mes antes de  
la exploración en nuestro Departamento fue operada de cataratas en -  
ojo izquierdo.

PEV. realizado con flash.

EEG. normal para la edad de la paciente.

O.I.

R.I. Latencia media 100 mseg. Voltaje medio 3,7  $\mu$ V

R.D. Latencia media 100 mseg. Voltaje medio 4,5  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 112,5 mseg. Voltaje medio 6  $\mu$ V

R.D. Latencia media 112,5 mseg. Voltaje medio 3,5  $\mu$ V

ERG. izquierdo

Latencia media onda a 25 mseg.

Latencia media onda b 60 mseg.

Voltaje medio onda a 2,5  $\mu$ V      Cociente b/a = 5

Voltaje medio onda b 12,5  $\mu$ V

ERG. derecho

Latencia media onda a 12,5 mseg.

Latencia media onda b 47,5 mseg.      Cociente b/a = 2,3

Voltaje medio onda a 3  $\mu$ V

Voltaje medio onda b  $7 \mu V$

En este enfermo se obtuvo un PEV, discretamente degradado, que no lo valoramos en exceso por mala colaboración del enfermo.

El ERG. izquierdo presenta un discreto retardo en las latencias de las ondas a y b. El ERG. derecho es normal. (Fig: 65).

2.- Varón, A.I.R., de 5 años de edad que presenta una catarata congénita derecha. No se cita en la historia clínica ninguna otra sintomatología de interés.

El PEV. fue realizado con pattern.

El EEG. fue normal.

O.I.

R.I. Latencia media 100 mseg. Voltaje medio  $14,7 \mu V$

R.D. Latencia media 100 mseg. Voltaje medio  $19 \mu V$

O.D.

R.I. Latencia media 147,5 mseg. Voltaje medio  $10 \mu V$

R.D. Latencia media 147,5 mseg. Voltaje medio  $11 \mu V$

ERG. izquierdo

Latencia media onda a 20 mseg.

Latencia media onda b 45 mseg.

Cociente  $b/a = 3,5$

Voltaje medio onda a  $2 \mu V$

Voltaje medio onda b  $7 \mu V$

ERG. derecho

Latencia media onda a 18,7 mseg.

Latencia media onda b 47,5 mseg.

Voltaje media onda a 5  $\mu$ V      Cociente b/a = 3,2

Voltaje medio onda b 16  $\mu$ V

Se observa un aumento de las latencias del PEV. en nervio  
óptico derecho, probablemente debido a su ambliopía.

Los ERGs. son normales (Fig. 66).

PEV.

LL.M. Izda. 100 msg.  
V.M. 3.7  $\mu$ V.

LL.M. Decha. 100 msg.  
V.M. 4.3  $\mu$ V.

OJO IZQDO.

100 msg.

ERG.

LL.M. onda a 25 msg.  
LL.M. onda b 60 msg.  
Cociente b/a 3.

LL.M. Izda. 112.5 msg.  
V.M. 5  $\mu$ V.

LL.M. Decha. 112.5 msg.  
V.M. 3.5  $\mu$ V.

OJO DCHO.

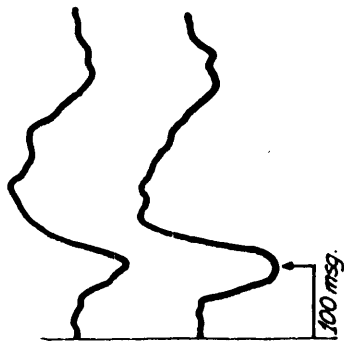
112.5 msg.

LL.M. onda a 12.5 msg.  
LL.M. onda b 42.5 msg.  
Cociente b/a 2.

CATARATA CONGENITA BILATERAL. PEV y ERG (T. de Flash).

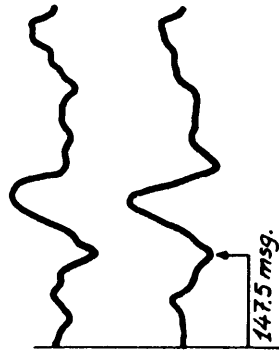
Fig. 65

PEV

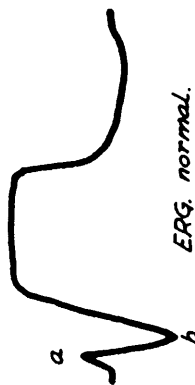


OJO IZQDQ.

ERG



CATARATA CONGENITA DERECHA. PEV (1 Lateral unilateral).



POTENCIALES EVOCADOS VISUALES Y ELECTRORETINOGRAMA  
EN RETINITIS PIGMENTARIA (Ejemplos clínicos).

1.- Hembra, C.L.R. de 46 años de edad, con oligofrenia, que presenta polineuropatía en las cuatro extremidades, malformaciones óseas retinitis pigmentaria y amaurosis bilateral; un hermano de la enferma presentaba también retinitis pigmentaria. Fondo de ojo (Fig. 67).

El E.E.G. presentaba un foco fronto temporal izquierdo y -- brotes de ondas delta bilaterales.

El P.E.V. realizado con flash.

O.I. : Se observa una intensa degradación del PEV.

O.D. : Se observa una intensa degradación del PEV.

El E.R.G. izquierdo y derecho son subnormales, lo que va a favor de una lesión del epitelio pigmentario-conos y bastones y células bipolares. (Fig. 68)

2.- Hembra, M.T.B., de 20 años de edad. Desde los 14 años acusa disminución de agudeza visual, que no se corrige con lentes. A los 18 años sufre un trauma craneal encefálico con pérdida de conciencia, a partir de entonces cefaleas frontales y occipitales diarias. Antecedentes familiares: Padres consanguíneos. Diagnosticado en oftalmología de retinitis pigmentaria.

P.E.V. realizado con Pattern.

O.I. : Se observa una respuesta degradada.

O.D.: Se observa una respuesta degradada.

E.R.G. izquierdo

Latencia onda a 28,7 mseg.

Latencia onda b 66,2 mseg.

Voltaje onda a 3  $\mu$ V

Voltaje onda b 5  $\mu$ V

E.R.G. derecho

Latencia onda a 18,2 mseg.

Latencia onda b 62,5 mseg.

Voltaje onda a 2,5  $\mu$ V

Voltaje onda b 2,2  $\mu$ V

En el ERG, tanto izquierdo como derecho se observa un aumento de latencia de las ondas a y b y un cociente b/a bajo; depresión de la onda c lo que iría a favor de una lesión de epitelio pigmentario-conos y bastones. (Fig. 69).

3.- Varón, F.I.E., de 46 años de edad, que desde hace 20 años presenta pérdida de visión nocturna; dos o tres meses antes de la exploración, refiere el enfermo dolor en la nuca, visión de manchas y sensación de cuerpo extraño en los ojos.

Fondo de ojo derecho : papila normal, estrias angioides para papilares y discreto estrechamiento del árbol vascular. Aspecto de -



degeneración pigmentaria retiniana. Fondo de ojo izquierdo: papila con estrias angioides incipientes; aspecto de piel de naranja del polo posterior con menor componente pigmentario.

P.E.V. realizado con pattern.

O.I.: No se observa respuesta.

O.D.: No se observa respuesta

ERG. izquierdo: Se encuentra afectada la onda a, b y c, lo que iría a favor de una lesión de la sinapsis epitelio pigmentaria conos y bastones, células bipolares y células amacrinas.

ERG. derecho: La misma conclusión que el ERG. izquierdo. (Fig.70)

Se observa una disminución del voltaje del PEV. lo que iría a favor de una intensa disminución en su agudeza visual.

E.E.G. normal.

4.- Hembra, S.A.M. de 2 años de edad que presenta oligofrenia y degeneración retino-pigmentaria.

E.E.G. normal.

E.R.G. practicado con flash.

ERG. izquierdo

Latencia media onda a 25 mseg.

Latencia media onda b 75 mseg.

Voltaje medio onda a 1  $\mu$ V

Voltaje medio onda b     $4 \mu V$                       Cociente  $b/a = 4$

ERG. derecho

Latencia media onda a    $12,5$  mseg.

Latencia media onda b    $45$  mseg.

Voltaje medio onda a     $2 \mu V$

Voltaje medio onda b     $11 \mu V$                       Cociente  $b/a = 5,5$

Se objetiva en el ERG. izquierdo un aumento de las latencias de las ondas a y b. El ERG. derecho es normal.(Fig. 71).

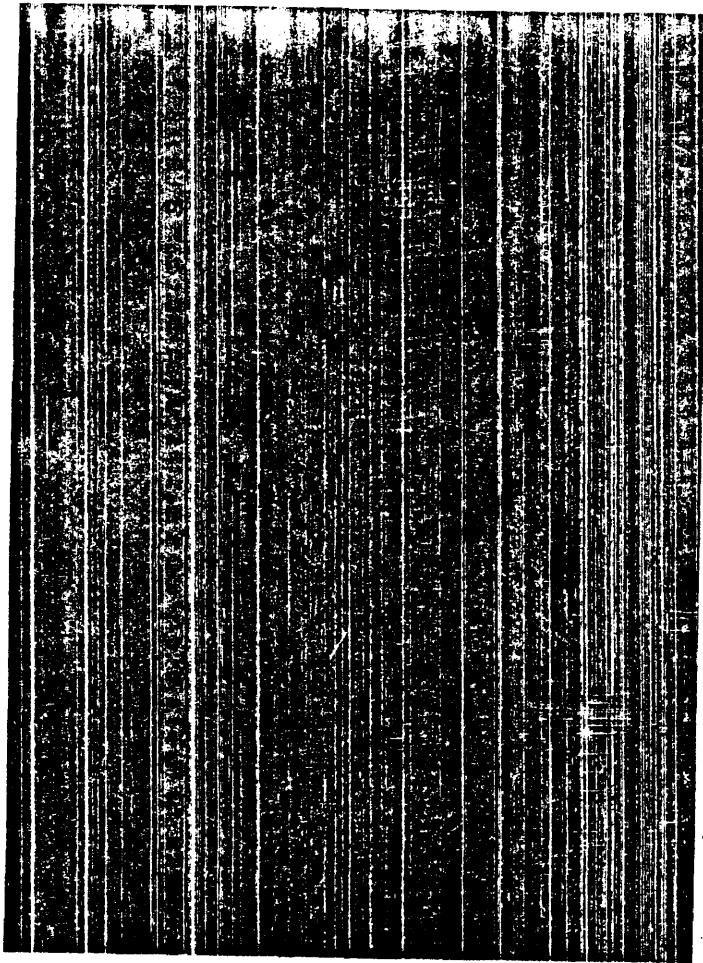
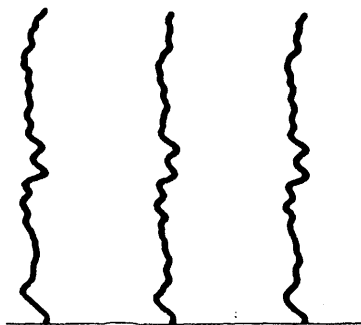
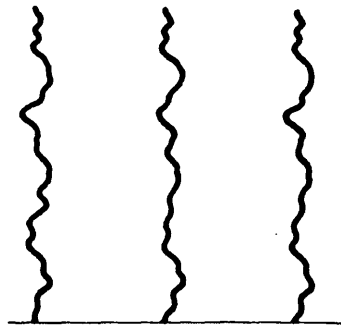


Fig. 67



OJO IZQDO.

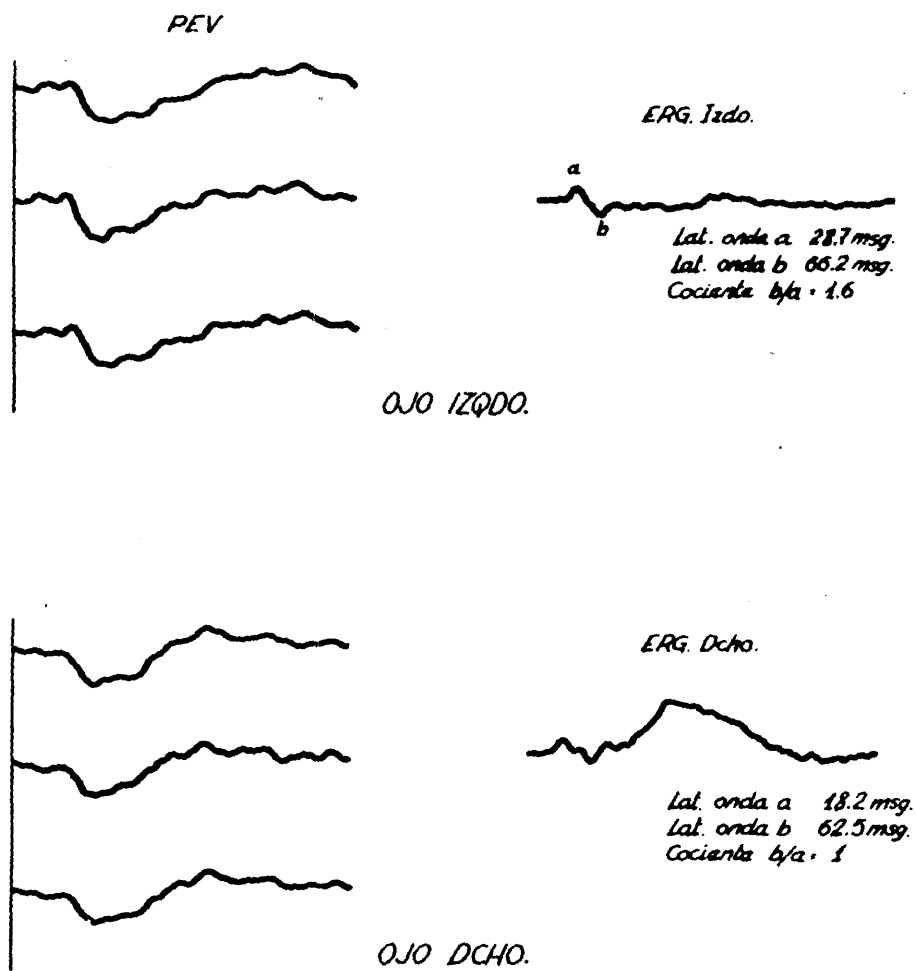


OJO DCHO.



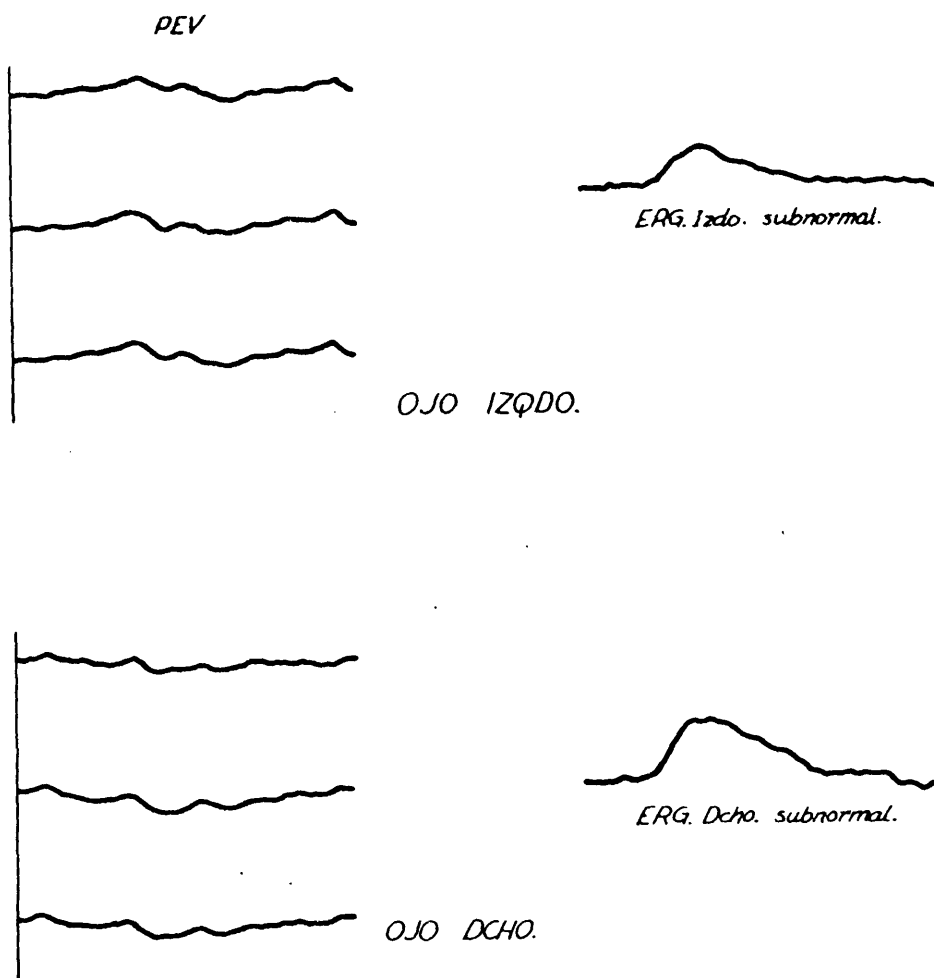
ERG. Dcho.

AMAUROSIS BILATERAL. RETINITIS PIGMENTARIA.  
PEV (Degradación bilateral). ERG subnormal



RETINITIS PIGMENTARIA.

Fig. 69



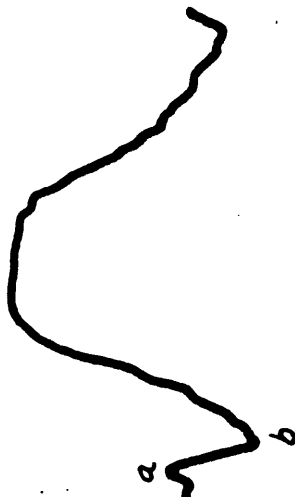
*DEGENERACION PIGMENTORETINIANA Y  
HEMERALOPIA.*

ERG. Izdo.



Ll.M. onda a. 25 msg.  
Ll.M. onda b. 75 msg.  
Cociente  $b/a = 4$ .

ERG. Dcho.



Ll.M. onda a. 12.5 msg.  
Ll.M. onda b. 45 msg.  
Cociente  $b/a = 5.5$

- 180 -

DEGENERACION PIGMENTO-RETINIANA

Fig. 71

POTENCIAL EVOCADO VISUAL Y ELECTRORETINOGRAMA EN  
UNA RETINOPATIA IATROGENICA. (Ejemplo clínico).

Enferma C.F.M., de 58 años que desde los 53 años está tratada con cloroquina (3 comp. al día) por padecer artritis reumatoide; dos años más tarde de este tratamiento relata la enferma alteraciones visuales, presentando, en el momento de la exploración menor agudeza visual en ojo izquierdo.

Fondo de ojo (Fig. 72).

P.E.V. realizado con flash.

E.E.G. normal.

O.I.

R.I. Latencia media 125 mseg. Voltaje medio 7,2  $\mu$ V

R.D. Latencia media 128 mseg. Voltaje medio 9,4  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 125 mseg. Voltaje medio 6,1  $\mu$ V

R.D. Latencia media 125 mseg. Voltaje medio 8,8  $\mu$ V

ERG, izquierdo: No se observa respuesta.

ERG, derecho: No se observa respuesta.

El P.E.V. es normal.

(Fig. 73).



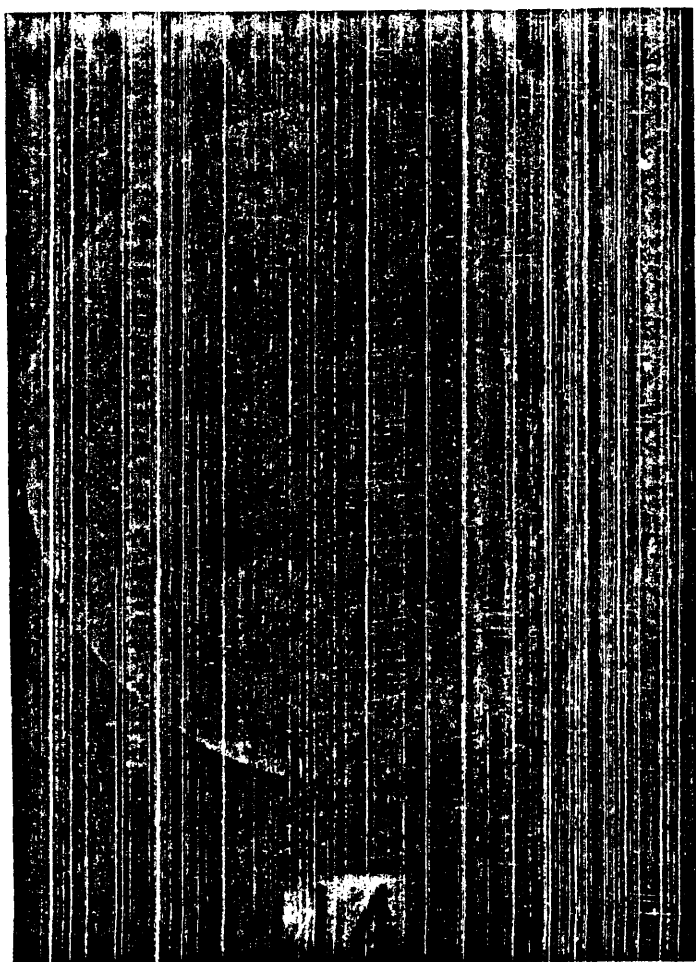
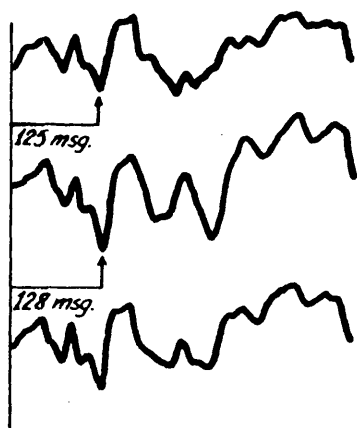


Fig. 72

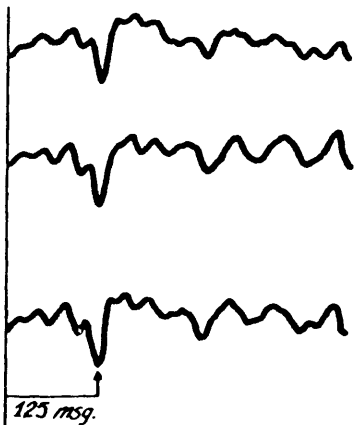


Lt. M. Izda. 125 msg.  
V.M. 7.2  $\mu$ V.

Lt. M. Dcha. 128 msg.  
V.M. 9.4  $\mu$ V.



OJO IZQDO.



Lt. M. Izda. 125 msg.  
V.M. 6.1  $\mu$ V.

Lt. M. Dcha. 125 msg.  
V.M. 8.8  $\mu$ V.



OJO DCHO.

RETINOPATIA POR CLOROQUINA.

POTENCIAL EVOCADO VISUAL Y ELECTRORETINOGRAMA EN  
UN CASO DE RETINOPATIA DIABETICA

Varón, de 80 años de edad, D.M.E., diagnosticado de retinopatía diabética. Fondo de ojo (Fig. 74).

P.E.V. realizado con pattern.

E.E.G. normal.

O.I.

R.I. Latencia media 156,2 mseg. Voltaje medio 4  $\mu$ V

R.D. Latencia media 145,5 mseg. Voltaje medio 6,5  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 150 mseg. Voltaje medio 5,2  $\mu$ V

R.D. Latencia media 150 mseg. Voltaje medio 7,2  $\mu$ V

ERG, izquierdo

Latencia media onda a 12,5 mseg.

Latencia media onda b 62,5 mseg.

Voltaje medio onda a 1,5  $\mu$ V

Voltaje medio onda b 14  $\mu$ V      Cociente b/a = 9

ERG, derecho

Latencia media onda a 12,5 mseg.

Latencia media onda b 75 mseg.

Voltaje medio onda a 1  $\mu$ V

Voltaje medio onda b 14,5  $\mu$ V      Cociente b/a = 14,5

Se aprecia un retardo en la velocidad de conducción, de -

ambos nervios ópticos.

Se objetiva un aumento de la latencia de la onda b tanto en el ERG, izquierdo como en el derecho, lo que iría a favor de una - lesión de las células bipolares. (Fig. 75).

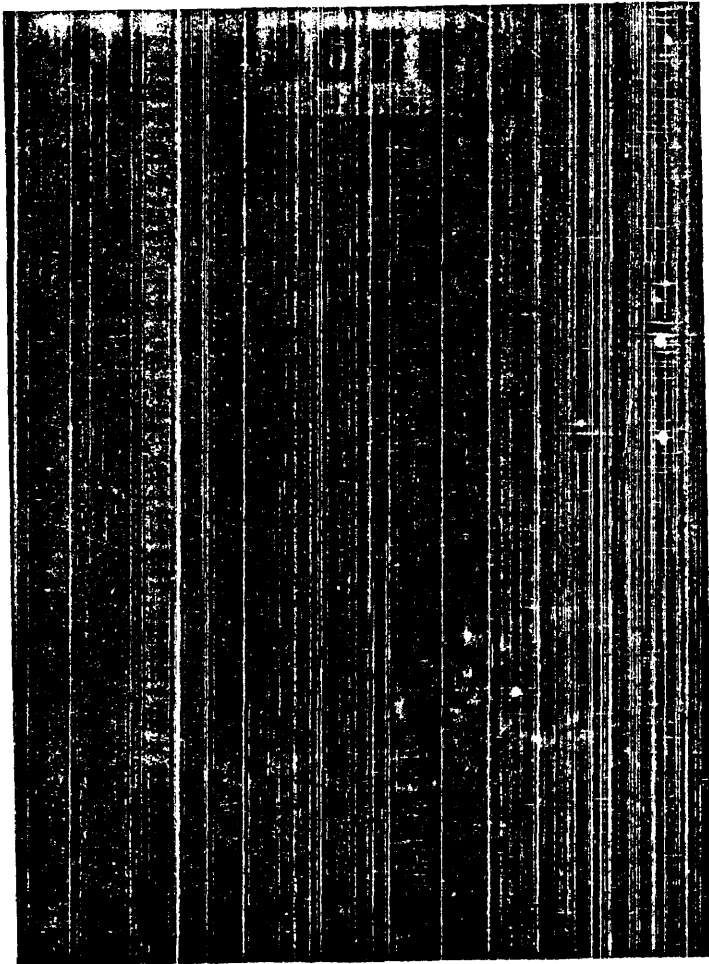
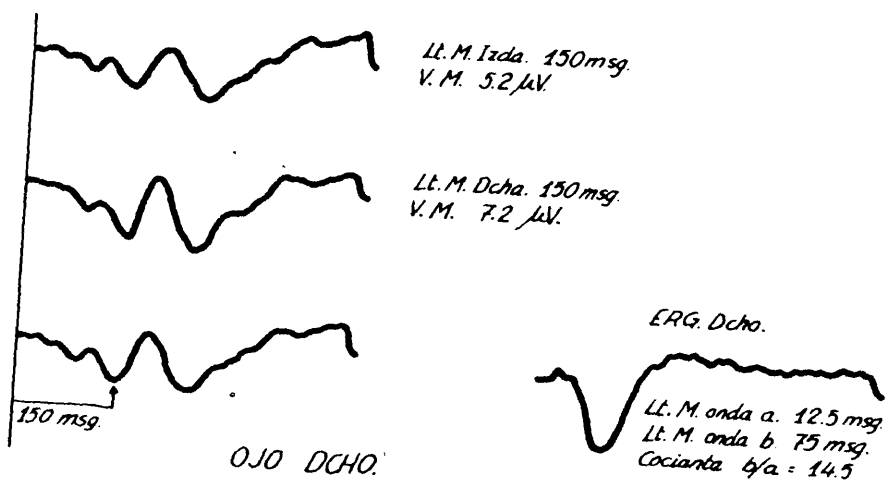
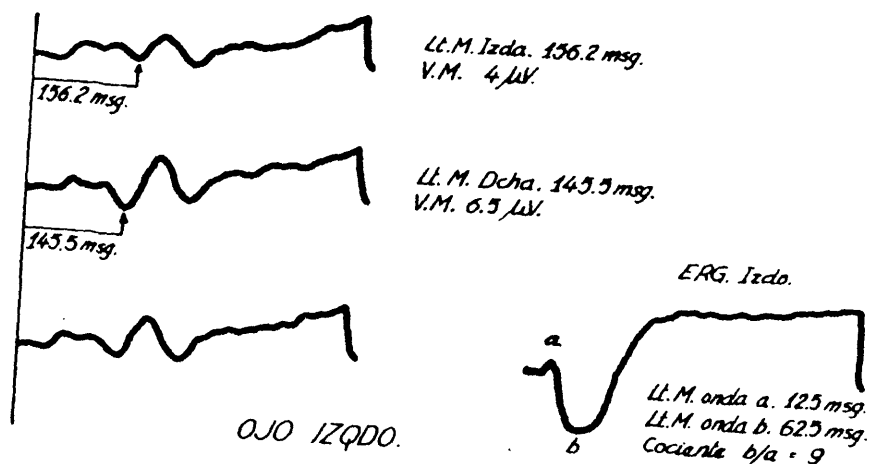


Fig. 74



RETINOPATIA DIABETICA.

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES Y ELECTRORETINOGRAMA  
EN LESIONES VASCULARES RETINIANAS (Ejemplos clínicos).

1.- Varón, M.V.R., de 48 años que desde hace 3 años observa pérdida de agudeza visual en ojo izquierdo, recuperándose dos años más tarde. Año y medio después se observaron hemorragias retinianas y posteriormente uveítis en ojo derecho. En el momento de la exploración no presenta alteraciones visuales en el ojo izquierdo, mientras que por el derecho solo percibe sombras.

Presenta además este enfermo hiperlipemia grado II, hipertensión arterial y hemorragia retiniana (Fig. 76).

P.E.V. realizada con pattern.

E.E. G. normal.

O.I.

R.I. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio 3,1  $\mu$ V

R.D. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio 3  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio 3,2  $\mu$ V

R.D. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio 3,2  $\mu$ V

ERG. izquierdo

Latencia media onda a 12,5 mseg.

Latencia media onda b 50 mseg.

Voltaje medio onda a 10  $\mu$ V

Voltaje medio onda b  $23 \mu V$       Cociente  $b/a = 2,3$

ERG. derecho

Latencia media onda a 25 mseg.

Latencia media onda b 62,5 mseg.

Voltaje medio onda a  $7,5 \mu V$

Voltaje medio onda b  $13,5 \mu V$       Cociente  $b/a = 1,8$

Se aprecia una degradación en la respuesta de ambos potenciales evocados visuales, así como un aumento de las latencias de las ondas b de ambos retinogramas y de la onda a del ERG. derecho. (Fig. 77). Fondo de ojo con hemorragia retiniana (Fig. 78).

2.- Varón, L.R.C. de 27 años de edad. A los 26 años notó bruscamente pérdida de visión que se fue recuperando lentamente.

En el fondo de ojo se apreciaba una retinitis exudativa y an-giomas retinianos. (Fig. 79). En el momento de la exploración el enfermo acusa pérdida de visión en ojo derecho.

P.E.V. realizado con flash.

E.E.G. normal.

O.I.

R.I. Latencia media 125 mseg. Voltaje medio  $8,2 \mu V$

R.D. Latencia media 125 mseg. Voltaje medio  $9,7 \mu V$

O.D.

R.I. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio  $6,2 \mu V$



R.D. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 6,2  $\mu$ V

ERG. izquierdo

Latencia media onda a 30 mseg.

Latencia media onda b 75 mseg.

Voltaje medio onda a 3,5  $\mu$ V

Voltaje medio onda b 13,5  $\mu$ V      Cociente b/a = 3,7

E.R.G. derecho

Latencia media onda a 25 mseg.

Latencia media onda b 68,7 mseg.

Voltaje medio onda a 2  $\mu$ V

Voltaje medio onda b 13  $\mu$ V      Cociente b/a = 4,5

Se objetiva una velocidad de conducción del nervio óptico izquierdo normal. La velocidad de conducción del nervio óptico derecho se encuentra algo disminuida, posiblemente por una desmielinización secundaria de etiología vascular.

El voltaje del PEV. en el ojo derecho se encuentra degradado, posiblemente por la disminución de la agudeza visual de dicho ojo.

El ERG. izquierdo y derecho las latencias de las ondas a y b se encuentran alargadas, por lo que podría ir a favor de una lesión de las primeras capas de la retina. (Fig. 80).

3.- Varón, J.P.R., de 26 años de edad. A los 14 años presentó pérdida de visión brusca en ojo izquierdo. Cinco meses antes de la

exploración aparece bruscamente una pérdida de visión en ojo derecho.

Entre los antecedentes familiares tiene un hermano que a los 13 años presentó pérdida de visión en ojo izquierdo, y cinco meses - más tarde de esta sintomatología pérdida de visión total. El enfermo que presentamos fue diagnosticado de angiomatosis en ojo izquierdo.

P.E.V. realizado con pattern.

E.E.G. presentaba una excesiva tensión emocional.

O.I.

R.I. Latencia media 106,2 mseg. Voltaje medio 5,2  $\mu$ V

R.D. Latencia media 118,7 mseg. Voltaje medio 7  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio 4  $\mu$ V

R.D. Latencia media 100 mseg. Voltaje medio 8,7  $\mu$ V

ERG. izquierdo

Latencia media onda a 62,5 mseg.

Latencia media onda b 72,5 mseg.

Voltaje medio onda a 1  $\mu$ V

Voltaje medio onda b 3  $\mu$ V                      Cociente b/a = 3

ERG. derecho

Latencia media onda a 20 mseg.

Latencia media onda b 50 mseg.

Voltaje medio onda a 5,5  $\mu$ V

Voltaje medio onda b 19  $\mu$ V                      Cociente b/a = 3

P.E.V. tiene un discreto aumento de las latencias.

Los ERGs. tienen un aumento de las latencias de las ondas a y b, todo ello hablaría de una lesión del haz maculo-papilar. (Fig. 81).

4.- Hembra, M.L.R., de 57 años de edad, diagnosticada de tran-  
bosis retiniana en ojo derecho. Fondo de ojo (Fig. 82).

E.R.G. realizado con flash.

El E.E.G. presentaba una excesiva tensión emocional.

ERG. izquierdo

Latencia media onda a 20 mseg.

Latencia media onda b 45 mseg.

Voltaje medio onda a 11  $\mu$ V

Voltaje medio onda b 22  $\mu$ V Cociente b/a = 2

ERG. derecho

Se observa una degradación en la respuesta de la onda a y b.

El ERG. izquierdo está dentro de la normalidad.

El ERG. derecho es subnormal lo que va a favor de una re-  
tinopatía de grado medio en dicho ojo. (Fig. 83).

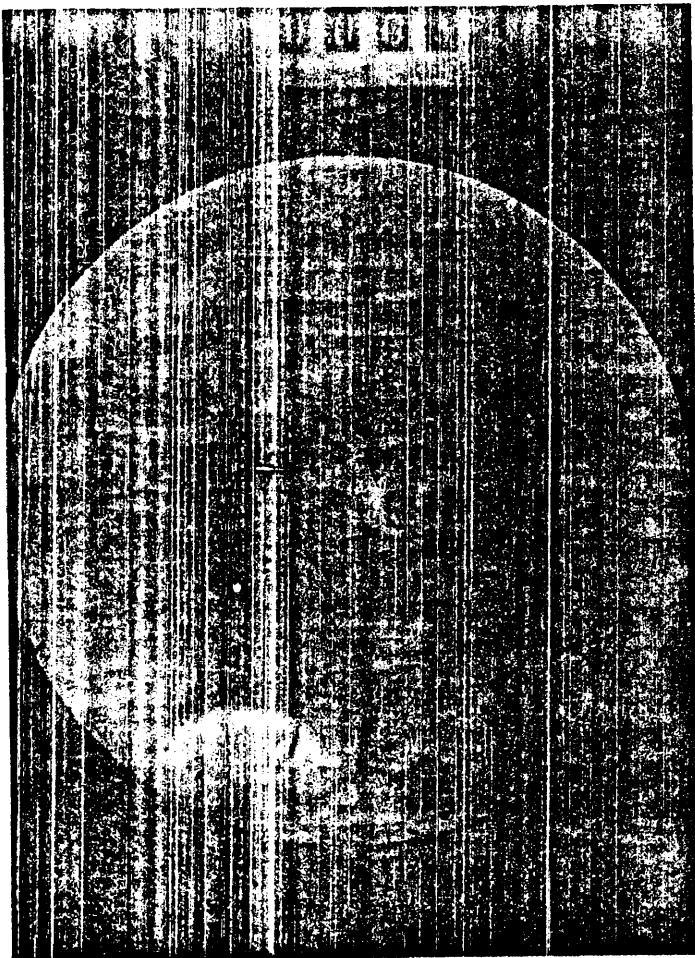
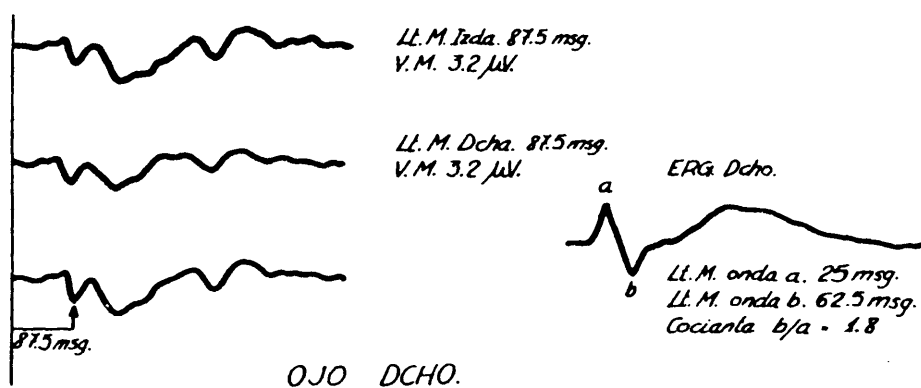
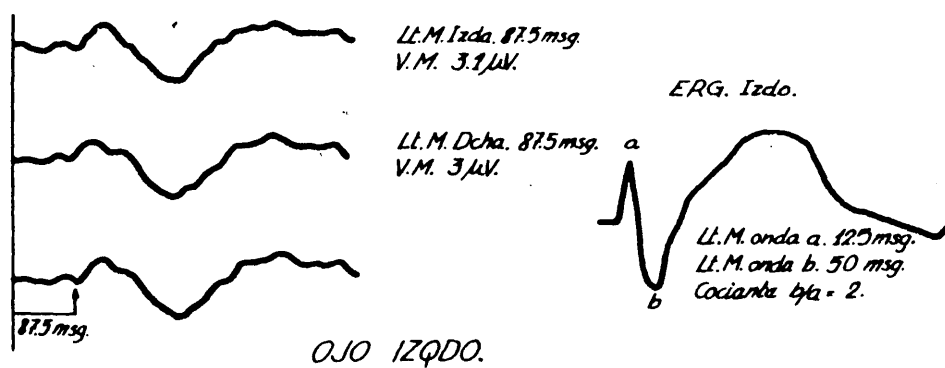


Fig. 76



HEMORRAGIA RETINIANA. UVEITIS.

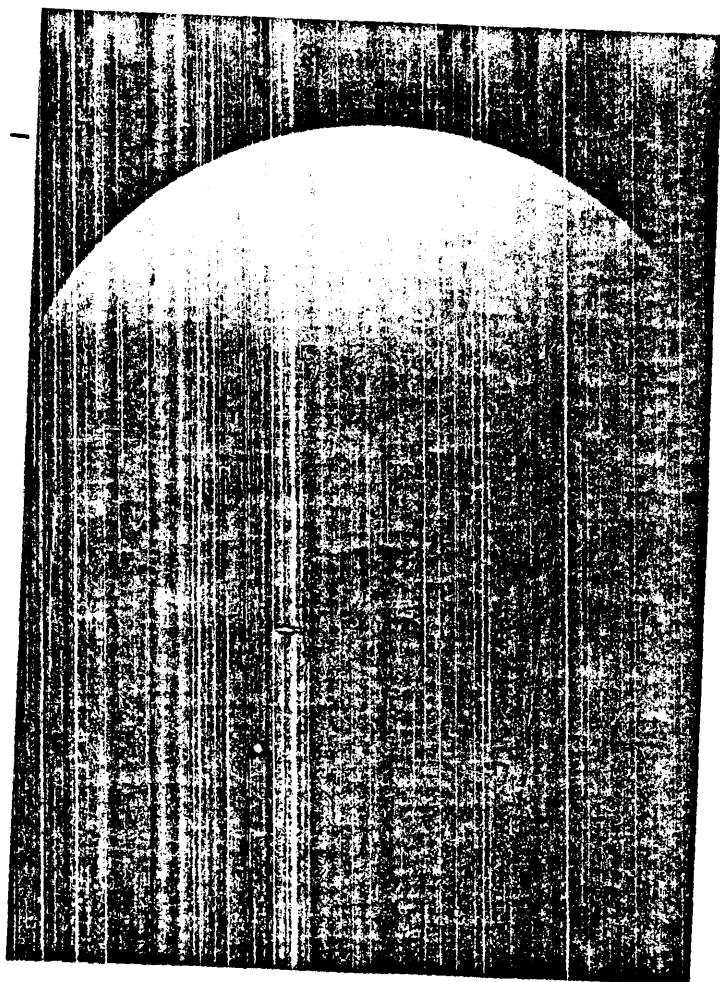


Fig. 78

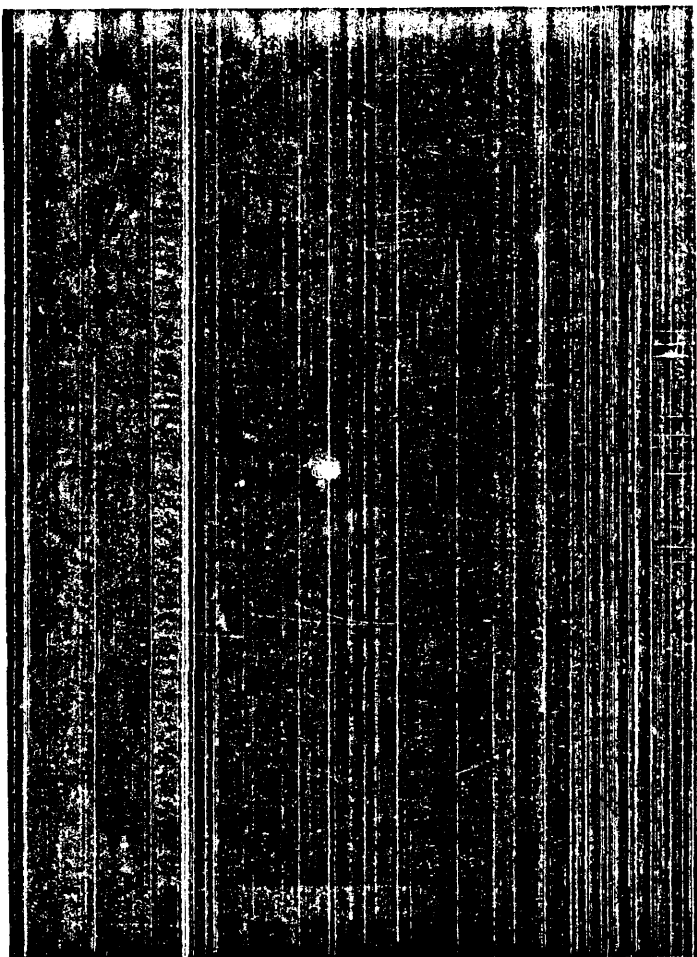
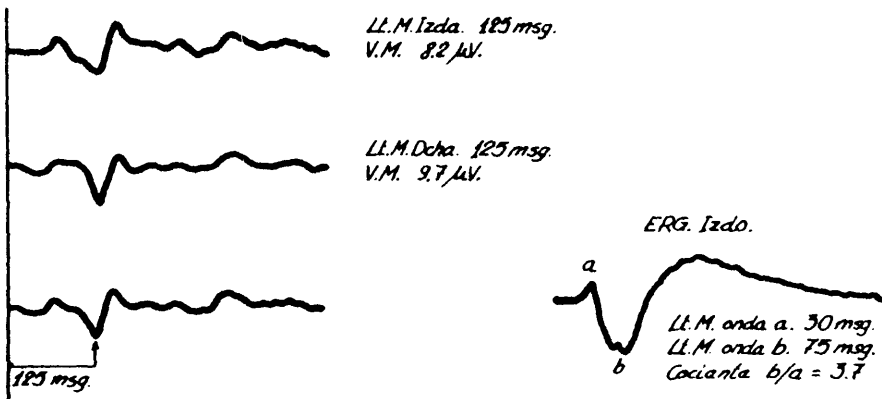
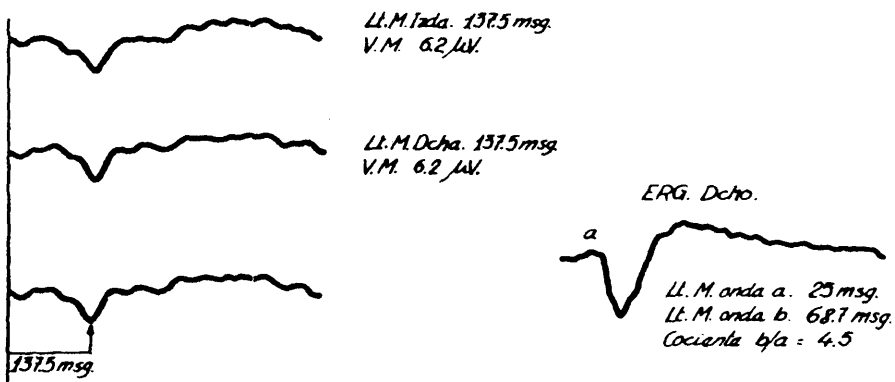


Fig. 79



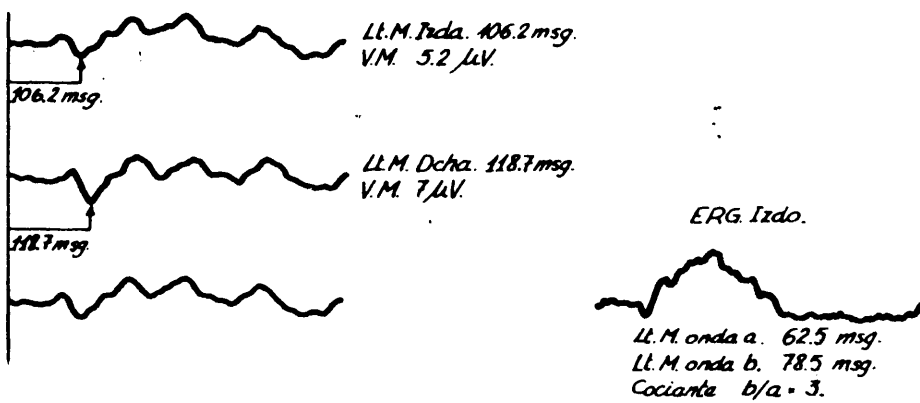
OJO IZQDO



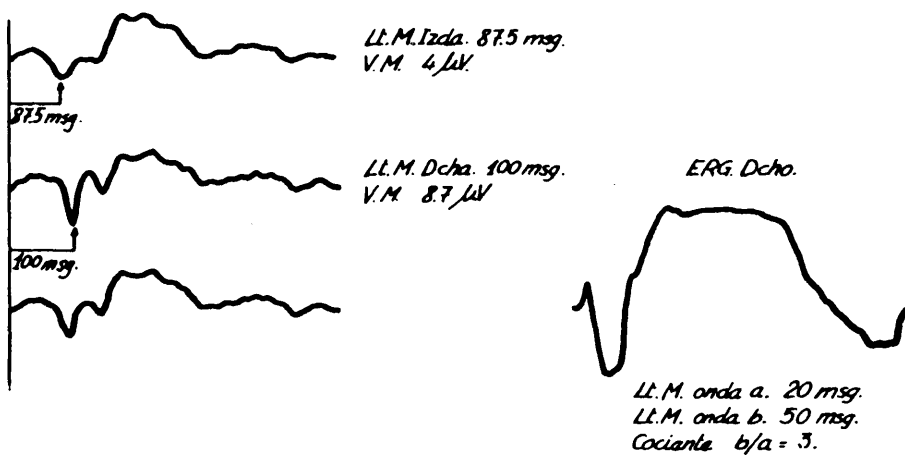
OJO DCHO.

ANGIOMA RETINIANO. PERDIDA VISION OJO DERECHO.





OJO IZQDO.



OJO DCHO.

ANGIOMATOSIS PERIFERICA.

- 199 -

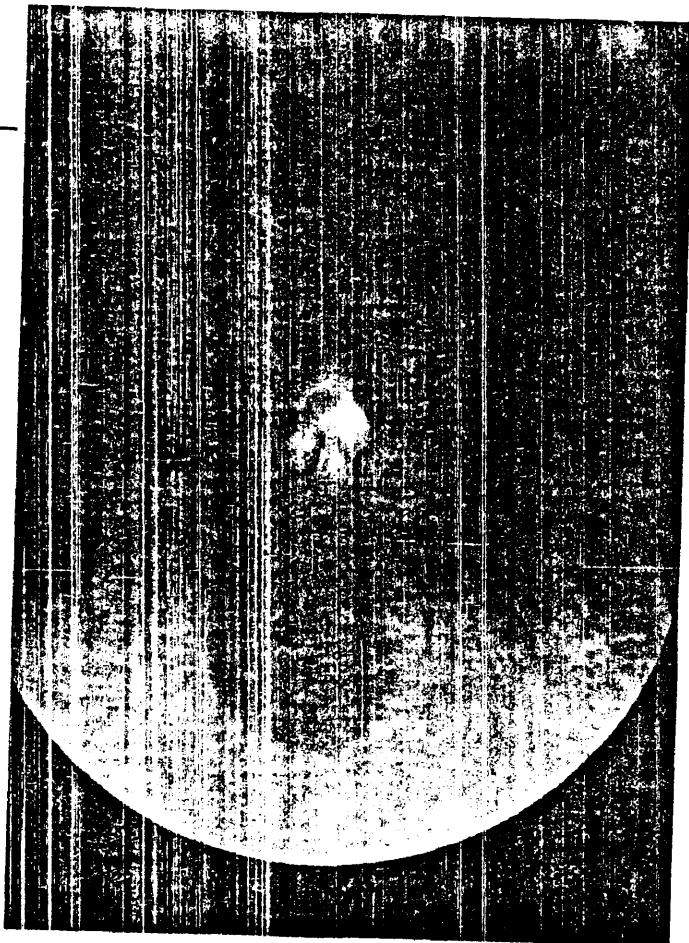
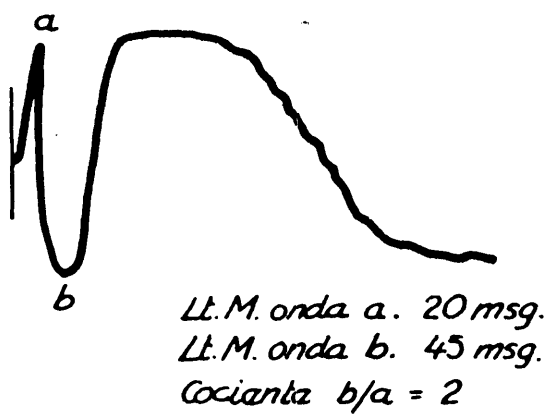


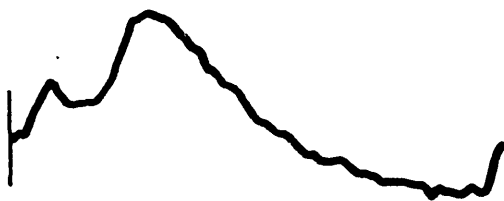
Fig. 82

## *Técnica de Flash.*

*ERG. Izdo.*



*ERG. Dcho.*



*TROMBOSIS RETINIANA DEL OJO DCHO.*

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES Y ELECTRORETINOGRAMA  
EN DESPRENDIMIENTOS DE RETINA.

1.- Hembra, N.S.C. de 60 años que a los 43 años de edad, fue operada en ojo izquierdo de desprendimiento de retina y posteriormente de catarata. A los 50 años catarata en ojo derecho y desprendimiento de retina del mismo ojo siendo intervenida. Desde los 57 años nota pérdida de visión acentuada que va progresivamente aumentando. Amaurosis en ojo izquierdo; diabética hipertensa. En el momento de la exploración, fondo de ojo se observa, papila sonrosada, vasos estrechados y lesión macular con focos de despigmentación.

Fondo de ojo de desprendimiento de retina antiguo (Fig. 84).

P.E.V. realizado con flash.

E.E.G. apreciamos un foco temporal izquierdo de ondas agudas y theta de escasa persistencia.

Q.I.- : No respuesta

Q.D.-: No respuesta

E.R.G. izquierdo : No se observan respuestas

E.R.G. derecho : No se observan respuestas.

Todo ello iría a favor de una intensa retinopatía y maculopatía.  
(Fig. 85).

2.- Varón, F.O.S. de 37 años diagnosticado de desprendimiento de retina en ojo derecho. Presenta también crisis convulsivas.

E.R.G. realizado con flash.

E.E.G. presenta un foco temporal derecho irritativo lesivo de mediana persistencia.

E.R.G. izquierdo

Latencia media onda a 18,7 mseg.

Latencia media onda b 43,7 mseg.

Voltaje medio onda a 6  $\mu$ V

Voltaje medio onda b 21,5  $\mu$ V      Cociente b/a = 3

E.R.G. derecho

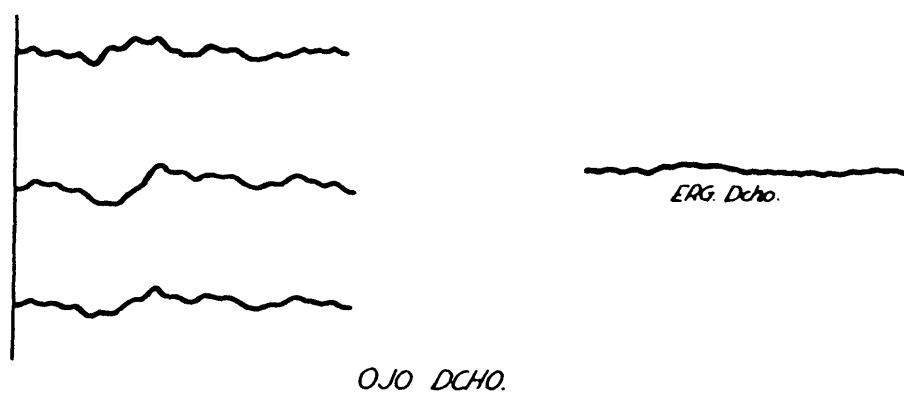
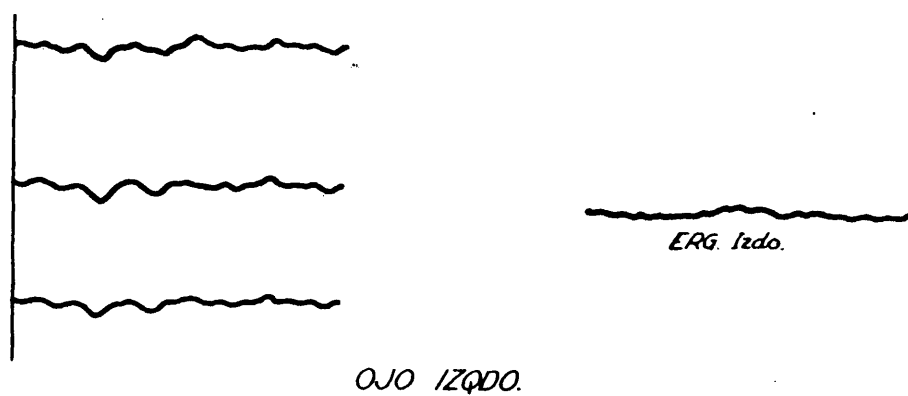
No se observan respuestas. Fondo de ojo de desprendimiento de retina (Fig. 86).

Todos estos resultados hablarían a favor de una intensa lesión en la retina derecha. El E.R.G. izquierdo es normal. (Fig. 87).



Fig. 84

### *Técnica de Flash*



DESPRENDIMIENTO DE RETINA.  
CATARATAS BILATERALES.

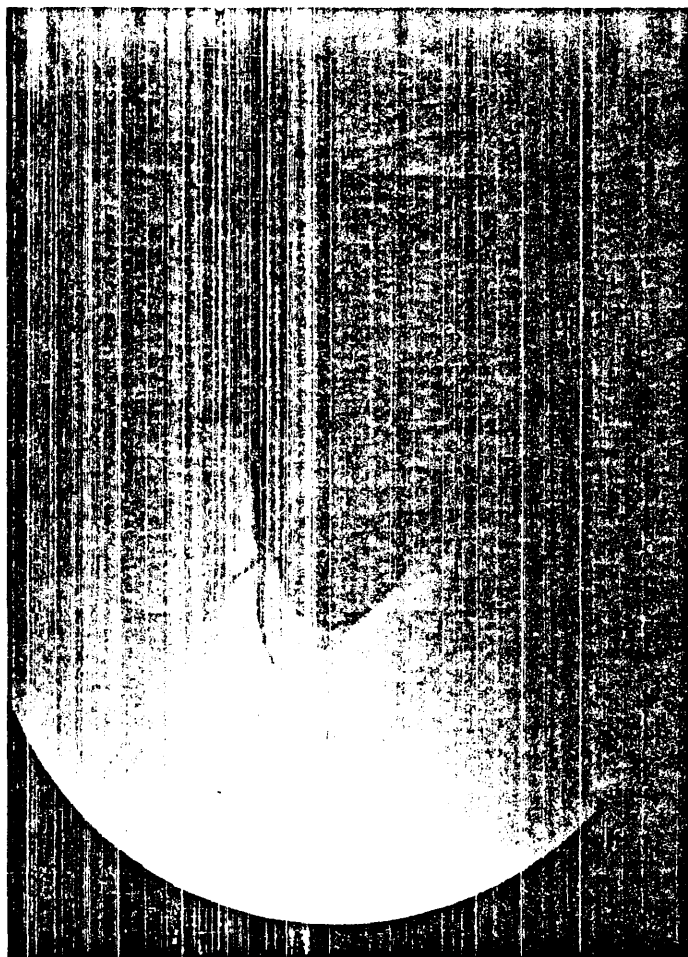
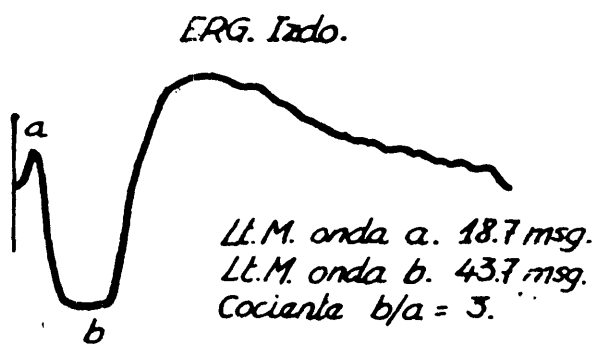


Fig. 86



## *Técnica de Flash.*



*DESPRENDIMIENTO DE RETINA.*

*CRISIS CONVULSIVAS.*

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES Y ELECTRORETINOGRAMA  
EN UN CASO DE TOXOPLASMOSIS.

Hembra, E.L.G.A., de 35 años diagnosticada de toxoplasmosis, retinopatía y tracoma. Fondo de ojo (Fig. 88).

P.E.V. estudiado con flash.

E.E.G. excesiva tensión emocional.

O.I.

R.I. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio  $5,5 \mu V$

R.D. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio  $5,5 \mu V$

O.D.

R.I. Latencia media 81,2 mseg. Voltaje medio  $3 \mu V$

R.D. Latencia media 81,2 mseg. Voltaje medio  $2,7 \mu V$

E.R.G. izquierdo

Latencia media onda a 25 mseg.

Latencia media onda b 50 mseg.

Voltaje medio onda a  $0,5 \mu V$

Voltaje medio onda b  $11 \mu V$  Cociente  $b/a = 22$

E.R.G. derecho

Latencia media onda a 37,5 mseg.

Latencia media onda b 75 mseg.

Voltaje medio onda a  $1 \mu V$

Voltaje medio onda b  $4 \mu V$  Cociente  $b/a = 4$

No se observan alteraciones en la velocidad de conducción de ambos nervios ópticos.

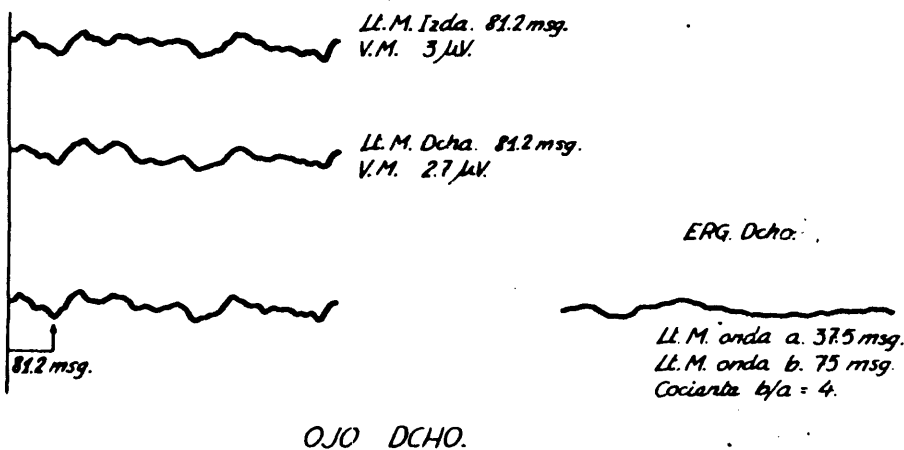
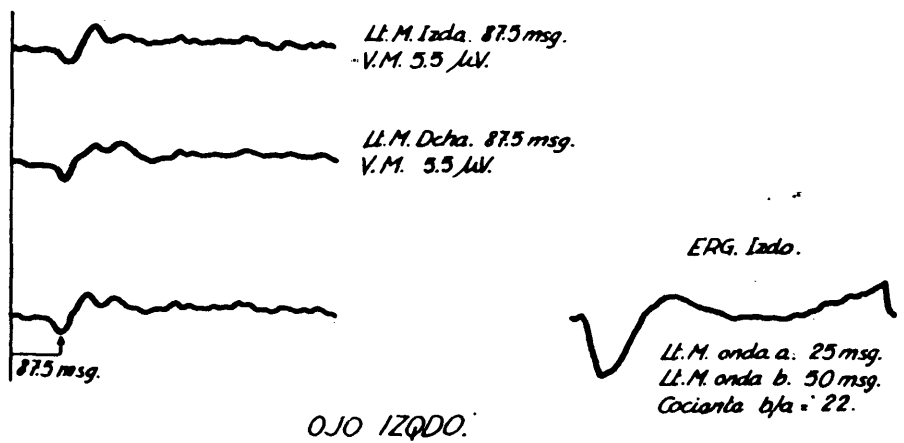
La respuesta del nervio óptico derecho, tiene un voltaje algo más bajo, debido a su disminución en la agudeza visual.

El E.R.G. izquierdo y derecho son subnormales, más intenso el E.R.G. derecho (Fig. 89).



Fig. 88

### Técnica de Flash.



TOXOPLASMOSIS. RETINOPATIA. TRACOMA.

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES Y ELECTRORETINOGRAMA  
EN TUMORES.

1.- Varón F.M.C. de 2 años de edad, diagnosticado de retinoblastoma en ojo derecho. Fondo de ojo (Figs. 90 y 91).

E.E.G. normal.

E.R.G. izquierdo: el cociente b/a es subnormal.

E.R.G. derecho: no se observan respuestas.

(Fig. 92).

2.- Varón, J.F.F. de 42 años de edad, diagnosticado de melanoma corioideo que fue operado; en el momento de la exploración viene con el diagnóstico de recidiva tumoral. Fondo de ojo (Fig. 93).

P.E.V. realizado con pattern.

E.E.G. excesiva tensión emocional.

O.I.

R.I. Latencia media 175 mseg. Voltaje medio 7,2  $\mu$ V

R.D. Latencia media 175 mseg. Voltaje medio 4,7  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 150 mseg. Voltaje medio 10,5  $\mu$ V

R.D. Latencia media 150 mseg. Voltaje medio 5,5  $\mu$ V

E.R.G. izquierdo: No se observan respuestas.

E.R.G. derecho: Normal.

(Fig. 94).



Fig. 90

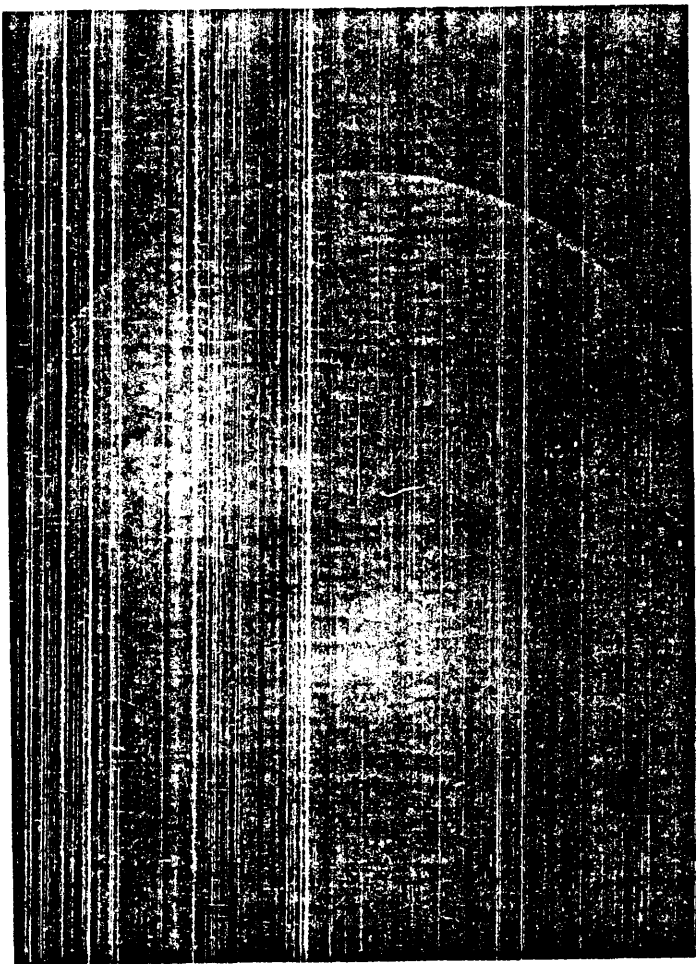


Fig. 91



## *Técnica de Flash.*

*ERG. Izdo.*



*Cociente b/a = 1.3*



*RETINOBLASTOMA OJO DERECHO.*

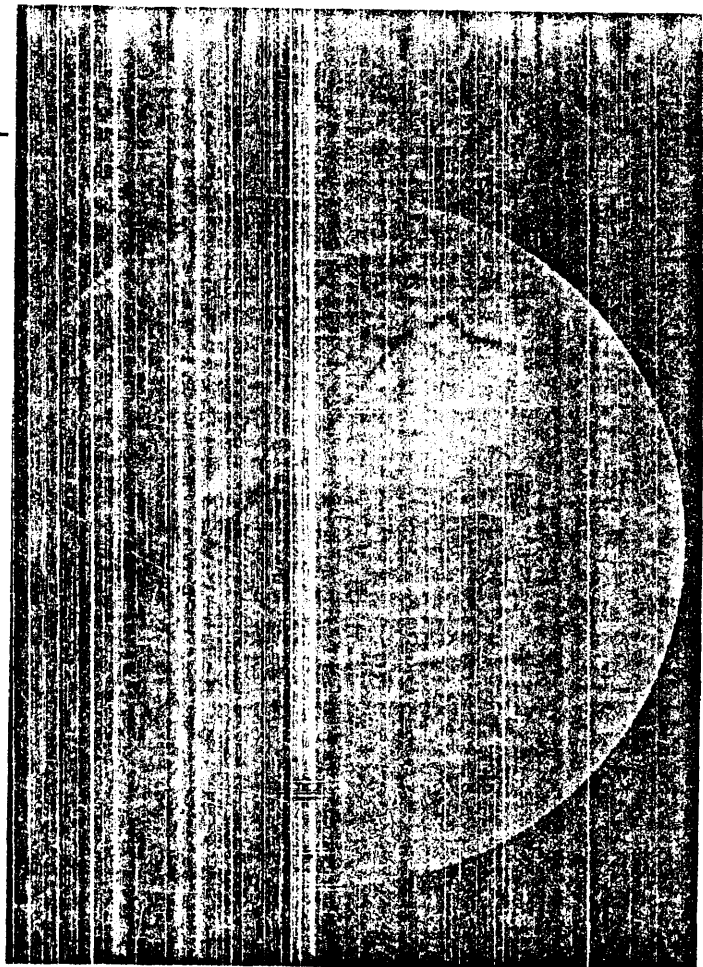
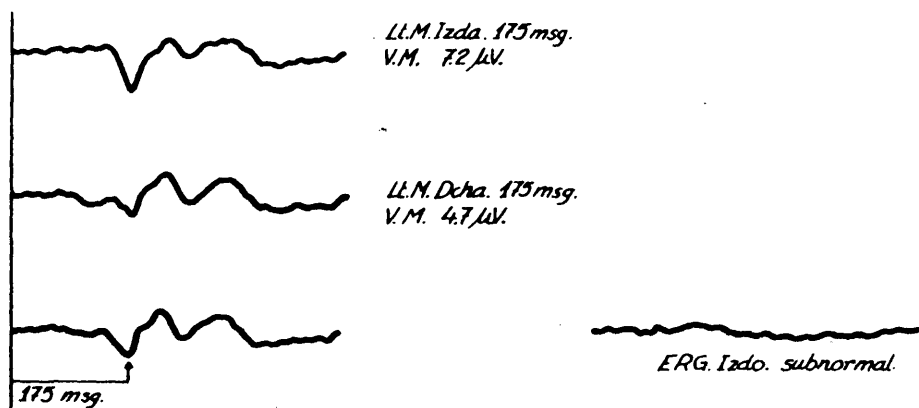
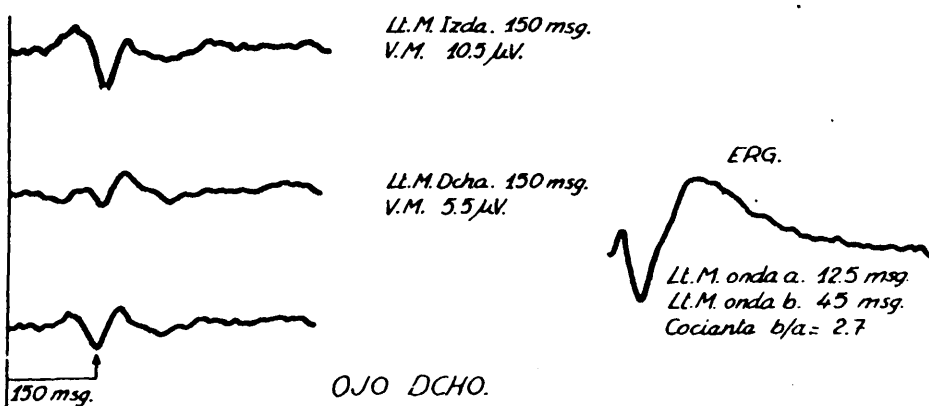


Fig. 93



OJO IZQDO.



OJO DCHO.

MELANOMA COROIDEO OPERADO.

POTENCIAL EVOCADO VISUAL, ELECTRORETINOGRAMA Y  
POTENCIAL EVOCADO AUDITIVO EN EL SINDROME DE USHER.

Se estudia una familia de cuatro hermanos, dos varones y dos hembras, diagnosticados de síndrome de Usher, con edades de 24, 19, 15, y 11 años, de estos cuatro enfermos, los estudios realizados solo son patológicos en los enfermos de 24 y 15 años.

1.- La enferma de 24 años V.S.V. a los 11 años comienza a notar pérdida en la audición más acusado en oído izquierdo. A los 17 años observa también pérdida de agudeza visual. En la exploración se observa una pérdida de visión periférica estando conservada la visión central, presenta también insomnio y nerviosidad.

E.E.G. excesiva tensión emocional.

P.E.V. y E.R.G. realizados con flash.

O.I.

R.I. Latencia media 125 mseg. Voltaje medio 9,1  $\mu$ V

R.D. Latencia media 125 mseg. Voltaje medio 11,2  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 125 mseg. Voltaje medio 9,9  $\mu$ V

R.D. Latencia media 125 mseg. Voltaje medio 11,8  $\mu$ V

E.R.G. izquierdo : se observa una intensa lesión en las ondas a y b.

E.R.G. derecho : se observa una abolición de las ondas a y b.

P.E.A. no respuesta. (Fig. 95).

2.- Varón de 15 años, F.S.V., presenta pérdida de visión, cefaleas parieto temporales izquierdas, nerviosidad, hemeralopia, somnambulismo y terrores nocturnos.

E.E.G. excesiva tensión emocional.

P.E.V. y E.R.G. efectuados con flash.

O.I.

R.I. Latencia media 125 mseg. Voltaje medio 8  $\mu$ V

R.D. Latencia media 125 mseg. Voltaje medio 9,1  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 125 mseg. Voltaje medio 12  $\mu$ V

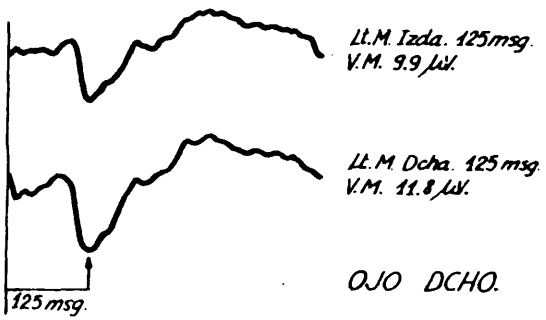
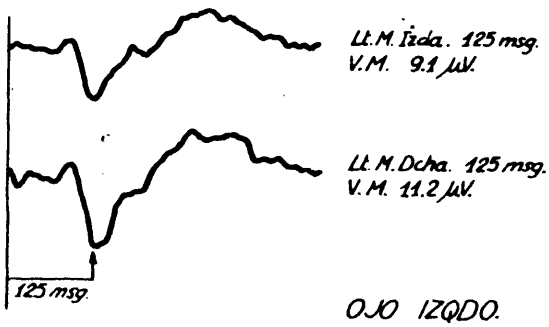
R.D. Latencia media 125 mseg. Voltaje medio 11,8  $\mu$ V

E.R.G. izquierdo : Intensa abolición de las ondas a y b.

E.R.G. derecho : Intensa abolición de las ondas a y b.

El P.E.A. y Visual son normales.

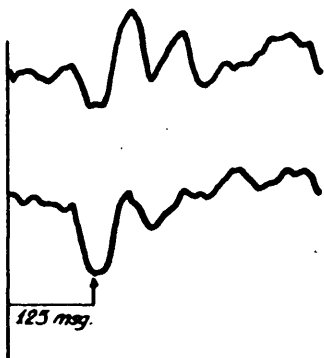
(Fig. 96).



PEA.



SINDROME DE USHER.

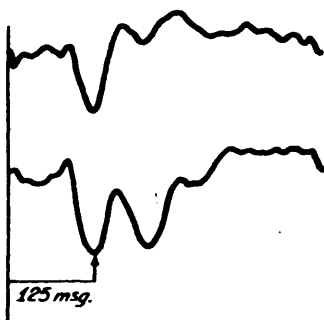


Lt. M. Izda. 125 msg.  
V.M. 8  $\mu$ V.

Lt. M. Dcha. 125 msg.  
V.M. 9.1  $\mu$ V.



OJO IZQDO.

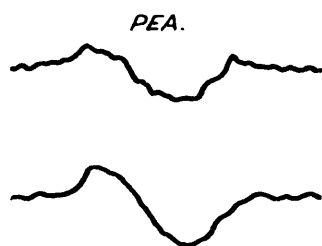


Lt. M. Izda. 125 msg.  
V.M. 12  $\mu$ V.

Lt. M. Dcha. 125 msg.  
V.M. 11.8  $\mu$ V.



OJO DCHO.



SINDROME DE USHER.

POTENCIAL EVOCADO VISUAL EN EL ENANISMO HIPOFISARIO

Varón, J.G.M. de 12 años de edad; Los padres del enfermo le notan a los cuatro años retraso en la estatura.

Este enfermo cuando nos llegó al departamento tenía diabé-tes insípida, pérdida de visión, y crisis de pérdida de conocimiento -- con convulsiones tónico-clónicas durante el sueño.

El diagnóstico era de enanismo hipofisario.

El E.E.G. presentaba una doble afectación irritativo-lesiva con capacidad convulsivogena de ambas zonas rolándico-temporales.

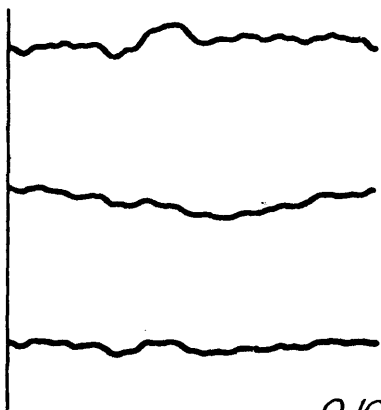
P.E.V. realizado con pattern.

O.I. : no se observan respuestas.

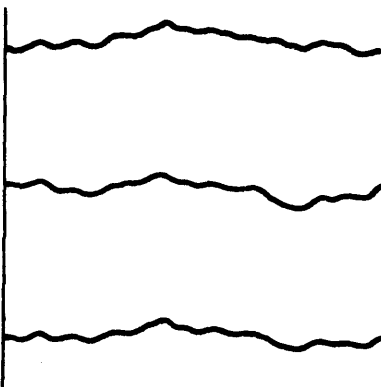
O.D. : no se observan respuestas.

(Fig. 97).





OJO IZQDO.



OJO DCHO.

**ENANISMO HIPOFISARIO.**

POTENCIAL EVOCADO VISUAL EN UNA CEGUERA CORTICAL

Enferma, hembra, de 3 años de edad, diagnosticada de ceguera cortical.

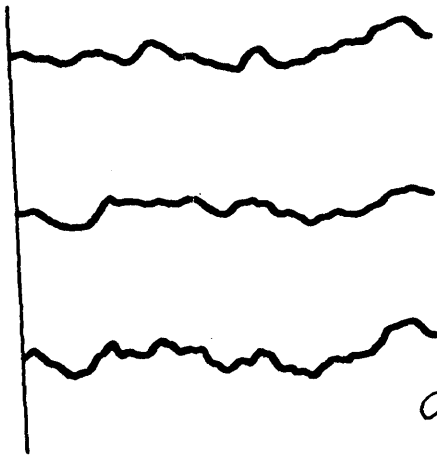
El E.E.G. presentaba un foco irritativo-lesivo de polo occipital derecho de mediana persistencia.

El P.E.V. fue realizado con flash.

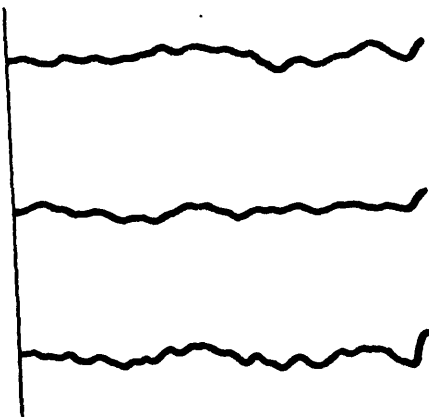
O.I. : No respuesta.

O.D. : No respuesta.

(Fig. 98).



OJO IZQDO.



OJO DCHO.

**CEGUERA.**

POTENCIAL EVOCADO VISUAL EN LA ARACNOIDITIS QUIASMÁTICA

Varón, M.G.G., de 27 años de edad que presenta pérdida de visión total por ojo izquierdo e intensa disminución de agudeza visual en ojo derecho. Fue diagnosticado de aracnoiditis quiasmática, por secuela de meningitis.

En el E.E.G. se observaba una excesiva tensión emocional.

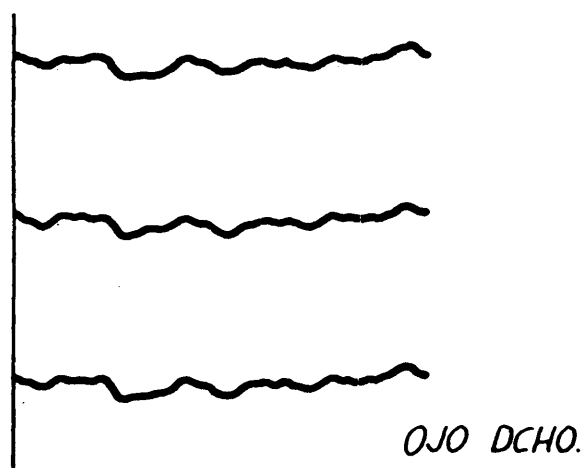
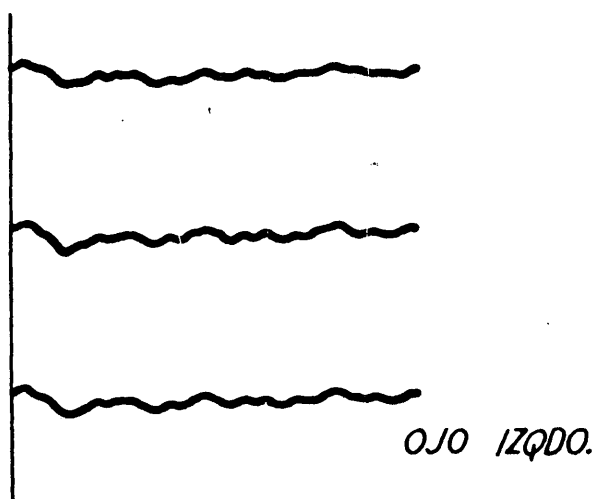
P.E.V. realizado con pattern.

O.I. : Se observa una respuesta de bajo voltaje.

O.D.: se observa una respuesta de bajo voltaje.

El P.E.V. iría a favor de la intensa disminución de agudeza visual de este enfermo.

(Fig. 99).



ARACNOIDITIS QUIASMATICA. PEV. Degradación bilateral.

POTENCIAL EVOCADO VISUAL EN UNA NEURITIS TOXICA.

Varón, R.B.P., de 44 años de edad. El enfermo acusa disminución de agudeza visual en ambos ojos más acusado en el izquierdo, instaurándose este proceso lentamente. Enfermo muy bebedor y muy fumador.

El E.E.G. presentaba foco lesivo de ondas theta y delta de - cortex temporal izquierdo.

El P.E.V. realizado con pattern.

O.I.

R.I. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 6,5  $\mu$ V

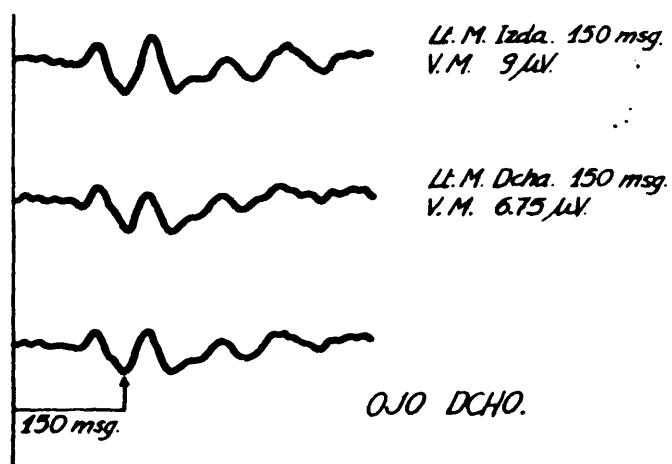
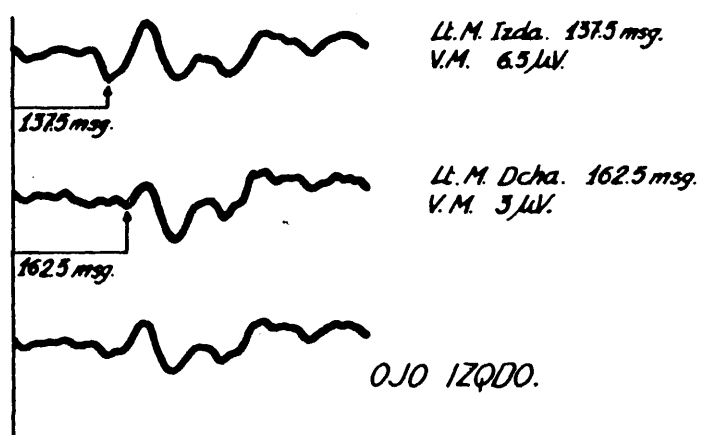
R.D. Latencia media 162,5 mseg. Voltaje medio 3  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 150 mseg. Voltaje medio 9  $\mu$ V

R.D. Latencia media 150 mseg. Voltaje medio 6,7  $\mu$ V

Se observa en este potencial un aumento de las latencias en todas las respuestas (Fig. 100).



NEUROPATIA OPTICA DE ORIGEN TOXICO.  
PEV ( $\uparrow$  Latencia bilateral).

#### POTENCIAL EVOCADO VISUAL EN UN ADENOMA HIPOFISARIO

Enferma, A.L.O., de 53 años de edad, que a los 50 años -  
presentó un síndrome depresivo, hipertensión y diabétes.

Estaba diagnosticada de enfermedad de Cushing.

En el momento de la exploración, vimos una silla turca agran-  
dada con erosión de las clinoides posteriores y afectación del quias-  
ma óptico.

Fue diagnosticada de un adenoma hipofisario cromóforo, pro-  
ductor de ACTH.

El E.E.G. daba un foco lesivo de ondas theta y delta en cor-  
tex temporal izquierdo.

El P.E.V. fue realizado con pattern.

#### O.I.

R.I. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio 2  $\mu$ V

R.D. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio 4  $\mu$ V

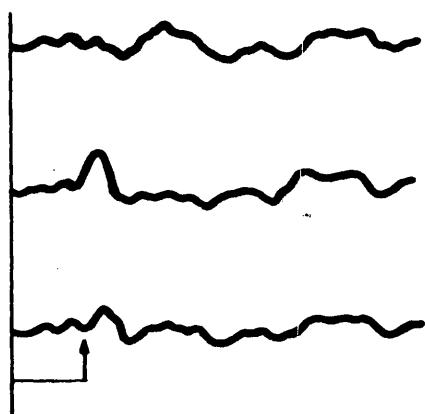
#### O.D.

R.I. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio 6  $\mu$ V

R.D. Latencia media 87,5 mseg. Voltaje medio 10,7  $\mu$ V

La velocidad de conducción de ambos nervios ópticos es nor-  
mal. El voltaje de la respuesta izquierda del nervio óptico izquierdo  
es subnormal, así como comparativamente la respuesta izquierda del -  
nervio óptico derecho; ello hablaría a favor de una lesión retroquias-  
mática izquierda. (Fig. 101)

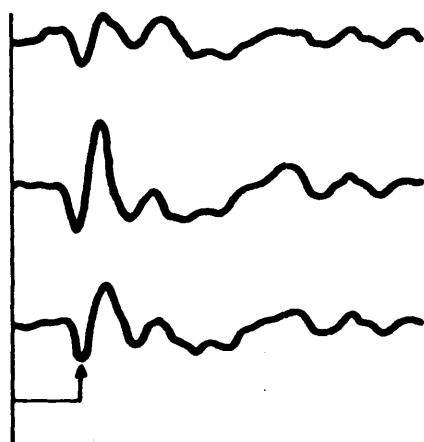




Lt. M. Izda. 87.5 msg.  
V.M. 2  $\mu$ V.

Lt. M. Dcha. 87.5 msg.  
V.M. 4  $\mu$ V.

OJO IZQDO.



Lt. M. Izda. 87.5 msg.  
V.M. 6  $\mu$ V.

Lt. M. Dcha. 87.5 msg.  
V.M. 10.7  $\mu$ V.

ADENOMA HIPOFISARIO CROMOFOBIO.

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN LAS LEUCOENCEFALITIS SUBAGUDAS DE VAN BOGAERT.

Hemos estudiado 5 casos, de ellos tres hembras y dos varones con una edad media de 11 años; en edades comprendidas entre 5 y 16 años.

En el E.E.G. se observan brotes de tipo Raedemecker típicos en cuatro casos y en el restante brotes paroxísticos pseudoperiódicos muy dudosos.

Los P.E.V. se observaron muy degradados, en todos los casos excepto en el que tenía el electroencefalograma dudoso.

Los P.E.V. se observaron degradados por la mala colaboración de estos enfermos y por consiguiente de una mala fijación ocular, por otra parte los E.R.Gs. de estos enfermos fueron normales.

1.- Hembra R.G.G., de 8 años de edad. Cinco meses antes de ser vista en nuestro departamento le notaron los padres nerviosidad, trastornos en la conducta y durante el sueño movimientos bruscos de la cabeza. Al practicarle el E.E.G. observamos complejos pseudo-periodicos de tipo Raedemecker. Los P.E.V. fueron realizados -- con flash.

O.I.: muy degradados.

O.D.: muy degradados.

Los P.E.V. se objetivan muy degradados por dos motivos:

- a) maculopatía intensa.
- b) mala colaboración del enfermo.

(Fig. 102).

2.- Varón, L.H.S., de cinco años de edad, que al practicarle el primer E.E.G., observamos brotes de tipo Raedemecker. Estos complejos siguieron observandose en los demás registros que se le -- practicaron.

O.I. : Intensa degradación en ambas respuestas.

O.D.: Intensa degradación en ambas respuestas.

(Fig. 103).

3.- Varón, de 16 años de edad M.P.R.; notan los padres que bruscamente comienza con alteraciones en la conducta, pérdida de me

moria y cefaleas. Con esta sintomatología le realizamos los electroencefalogramas, en los que observamos, brotes periodicos de tipo --- Raedemecker con morfología muy degradada.

P.E.V. practicado con flash.

O.I.

R.I. Latencia media 13 7,5 mseg. Voltaje medio 2,8  $\mu$ V

R.D. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 3,9  $\mu$ V

O.D.

R.I. Latencia media 137,5 mseg. Voltaje medio 3,7  $\mu$ V

R.D. Latencia media 150 mseg. Voltaje medio 4,7  $\mu$ V

En los P.E.V. se observan aumento de latencia bilateral y - degradación de todas las respuestas.

E.R.G. izquierdo

Latencia media de la onda a 16,2 mseg.

Latencia media de la onda b 37,5 mseg.

Voltaje medio de la onda a 4,9  $\mu$ V

Voltaje medio de la onda b 9,4  $\mu$ V Cociente b/a = 2

E.R.G. derecho

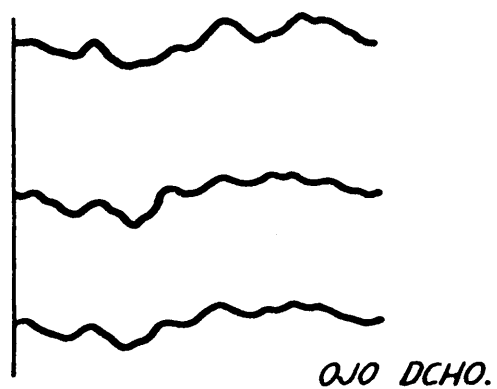
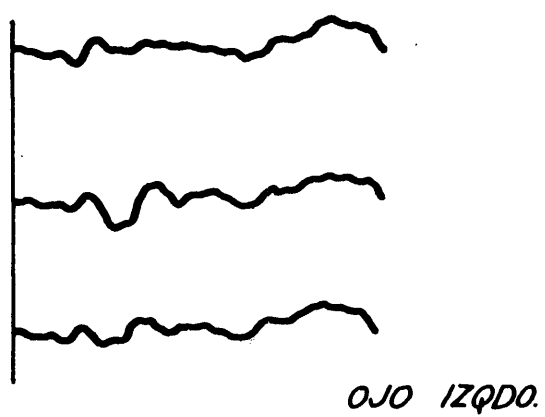
Latencia media de la onda a 12,5 mseg.

Latencia media de la onda b 37,5 mseg.

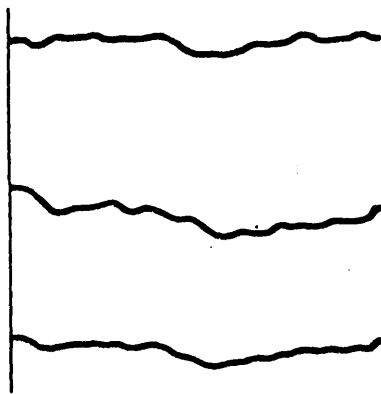
Voltaje medio de la onda a 4,4  $\mu$ V

Voltaje medio de la onda b 11  $\mu$ V. Cociente b/a = 2,5

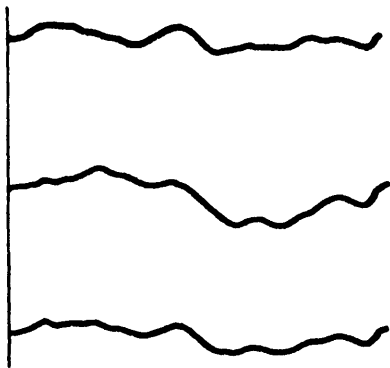
Los E.R.Gs. nos dan valores normales (Fig. 104).



*LEUCOENCEFALITIS. PEV dogradado bilateralmente.  
(T. de Flash).*



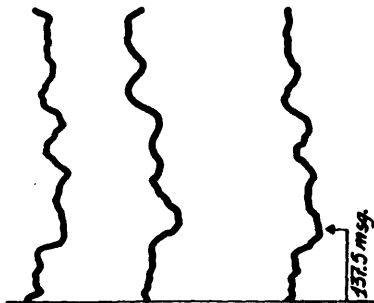
OJO IZQDO.



OJO DCHO.

LEUCOENCEFALITIS. PEV. da gradado bilateralmente.  
(T. da Flash).

PEV.

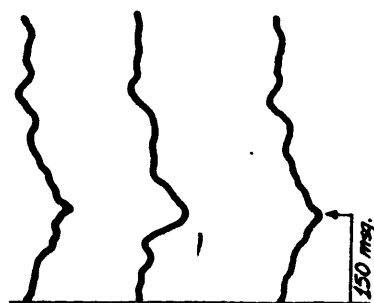


Lt. M. Izda. 137.5 msg.  
V.M. 2.8  $\mu$ V.

Lt. M. Dcha. 137.5 msg.  
V.M. 3.99  $\mu$ V.

OJO 12000.

ERG.



Lt. M. Izda. 150 msg.  
V.M. 3.77  $\mu$ V.

Lt. M. Dcha. 150 msg.  
V.M. 4.75  $\mu$ V.

OJO DCHO.



LEUCOENCEFALITIS. PEV (Degradación bilateral).

NOTA : En las latencias de los Potenciales Evocados Visuales, realizados en tres canales, hay que restar 10 mseg., ya que el delay con el que realizamos estos potenciales es de 10 mseg.

Esto es válido tanto para todos los parámetros de normalidad, como para las latencias que objetivamos aumentadas.

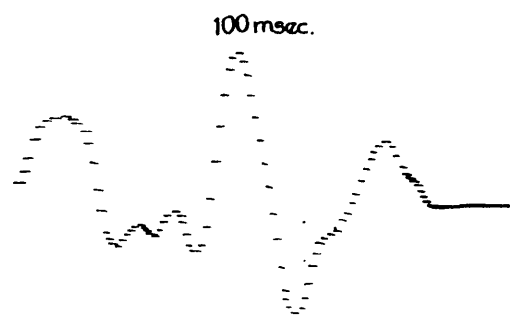
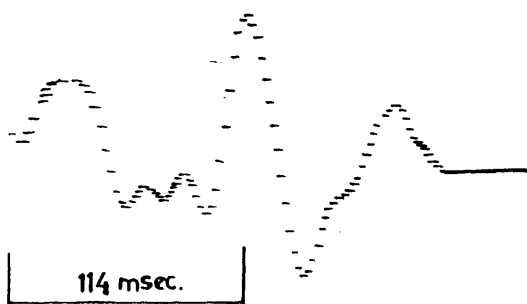


POTENCIAL EVOCADO VISUAL EN UNA CEGUERA HISTÉRICA

Enferma de 16 años, que después de un intento de violación, relata que ha perdido visión por ambos ojos. No hay ninguna otra -  
sintomatología. El diagnóstico diferencial está entre una ceguera -  
psíquica o bien una lesión del nervio óptico bilateral. El PEV, po-  
ne de manifiesto que el diagnóstico, es el de una ceguera psíquica, /  
ya que los resultados son normales.

(Fig. 105)

Este P.E.V. fue realizado con la Dra. Isako Ikeda en el -  
St. Thomas Hospital de Londres.



CEGUERA HISTERICA.

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES Y ELECTRORETINOGRAMA-  
REALIZADOS CON PATTERN Y FLASH Y OBTENCION DE LAS RES-  
PUESTAS, MEDIANTE SU PASO POR ORDENADOR PLURIMAT S 48K  
(6 canales). (Ejemplos clínicos).

Veamos ahora algunos ejemplos clínicos de Potenciales Evocados Visuales y Electroretinogramas, realizados con pattern y flash - mediante un ordenador de 48K.

Recogemos las respuestas de los P.E.V. en 6 canales.

En primer lugar veamos algunos ejemplos de enfermedad desmielinizantes. En la figura 106 se observa un PEV. en una esclerosis múltiple en un enfermo de 30 años con disminución en la velocidad de -- conducción de ambos nervios ópticos más acusado en nervio óptico iz-/quiendo. Se comprueban también que los voltajes están dentro de los límites de la subnormalidad.

En la Figura 107, observamos un PEV. del ojo izquierdo en - un enfermo de 14 años con enfermedad desmielinizante. Los voltajes son normales pero las latencias están muy aumentadas.

En la Figura 108, objetivamos un PEV. muy degradado con -- una intensa disminución en la velocidad de conducción de ambos nervios ópticos.

En la Figura 109, tenemos un PEV. de ambos nervios ópticos con aumento de la latencia en el nervio óptico derecho, comparativamente al nervio óptico izquierdo. Se trata de un enfermo con una neuri-/

tis óptica del nervio óptico derecho.

En la Figura 110, objetivamos un PEV. en una atrofia del nervio óptico izquierdo. No se pueden valorar los voltajes por estar el PEV. muy degradado.

La Figura 111, tenemos un enfermo de 68 años con un glaucoma crónico, atrofia óptica del ojo izquierdo y catarata operada en el ojo derecho. El PEV. del nervio óptico izquierdo se encuentra un voltaje muy bajo sin poderse valorar las respuestas. El PEV. del nervio óptico derecho, vemos un potencial lento como corresponde generalmente a los potenciales evocados en las cataratas.

El ERG. izquierdo muestra un aumento de las latencias de las ondas a y b. El ERG. derecho no se observan respuestas.

En la Figura 112, objetivamos un PEV. en un enfermo de 48 años con una catarata secundaria a desprendimiento de retina operado. Los voltajes son subnormales.

En la Figura 113, objetivamos un PEV. en un enfermo con una catarata postraumática en ojo izquierdo. Las latencias en el nervio óptico izquierdo están aumentadas.

En la Figura 114, tenemos un PEV. en un enfermo de 42 años con catarata bilateral y distrofia miotónica. Las latencias de ambos nervios ópticos están aumentadas.

En la Figura 115, se trata de un enfermo de 6 años con una maculopatía bilateral. Los PEV. tienen los voltajes dentro de la nor-

malidad mientras que las latencias en ambos nervios ópticos están aumentadas. Los ERGs. de este enfermo son subnormales.

En la Figura 116, objetivamos un potencial evocado visual de un enfermo de 58 años con una degeneración macular bilateral más intensa en ojo derecho. En el PEV. se observa una degradación en todas las respuestas del nervio óptico derecho.

En la Figura 117, tenemos un PEV. y un ERG. en ambos ojos, en un enfermo de 14 años con disfunción de conos.

Los PEVs. muestran una lentificación en los mismos, con disminución en la velocidad de conducción de ambos nervios ópticos.

En los ERGs. se observa una disminución en la velocidad de conducción de la onda a y b, lo que iría a favor de una lesión de la sinapsis epitelio pigmentario-conos bastones y de las células bipolares.

En la figura 118, objetivamos unos PEVs. y ERGs. de un enfermo de 34 años con una enfermedad de Behcet.

El PEV. del nervio óptico izquierdo, está muy degradado no pudiéndose valorar las respuestas. El nervio óptico derecho se pueden valorar sus respuestas, aunque se observa una disminución en la velocidad de conducción.

Los ERGs. izquierdos y derechos son intensamente patológicos.

En la Figura 119, vemos unos PEVs. y ERG. en un enfermo de 66 años, con amaurosis en ojo izquierdo.

El PEV. del nervio óptico izquierdo así como el ERG. izquierdo, se objetivan intensamente degradados. El PEV. del nervio óptico derecho así como el ERG. derecho son absolutamente normales.

En la figura 120, tenemos un PEV. en un enfermo de 28 años con una aracnoiditis quiasmática. No se pueden valorar los resultados por tener unos voltajes intensamente subnormales.

La Figura 121, vemos un PEV. en un enfermo con I.R.C. y -ceguera. Este enfermo de 35 años, estaba dentro del programa de hemodialis.

El PEV. no daba ningún tipo de respuesta.

En la Figura 122, objetivamos un PEV. intensamente degradado en una enferma de 62 años con demencia senil.

Y por último la Figura 123, se trata de un PEV. en una enferma con leucoencefalitis esclerosante subaguda de Van Bogaert. Esta enferma tenía once años. Los PEV. aunque en principio parece que -están degradados, tienen voltajes dentro de la normalidad.

Esclerosis múltiple. 30 años

126 02

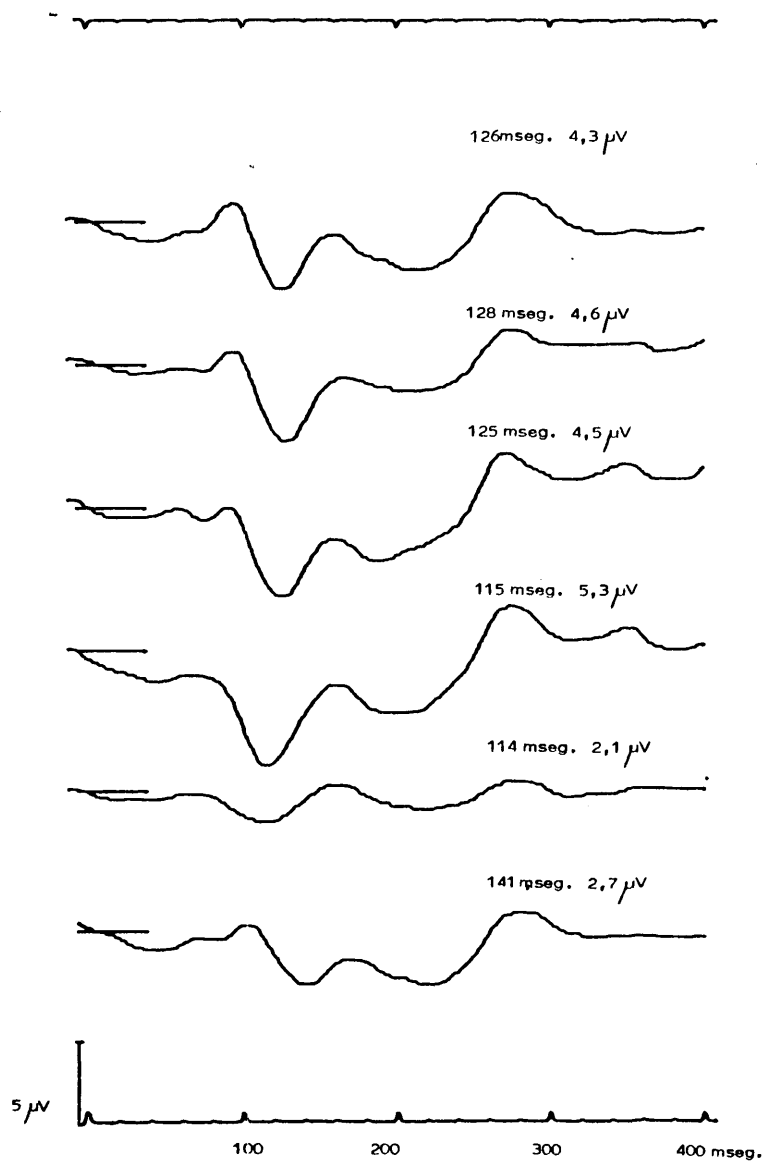


Fig. 106

P.E.V. O.I.

Enfermedad desmielinizante 14 años.

133 msec. 5  $\mu$ V



132 msec. 13  $\mu$ V



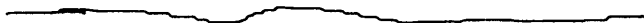
135 msec. 20,8  $\mu$ V



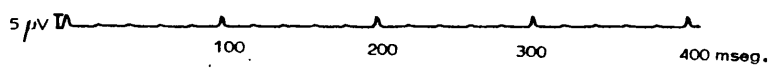
127 msec. 17,2  $\mu$ V



127 msec. 5,2  $\mu$ V



128 msec. 11,9  $\mu$ V





Esclerosis múltiple. 25 años P.F.V. O.I. (R)

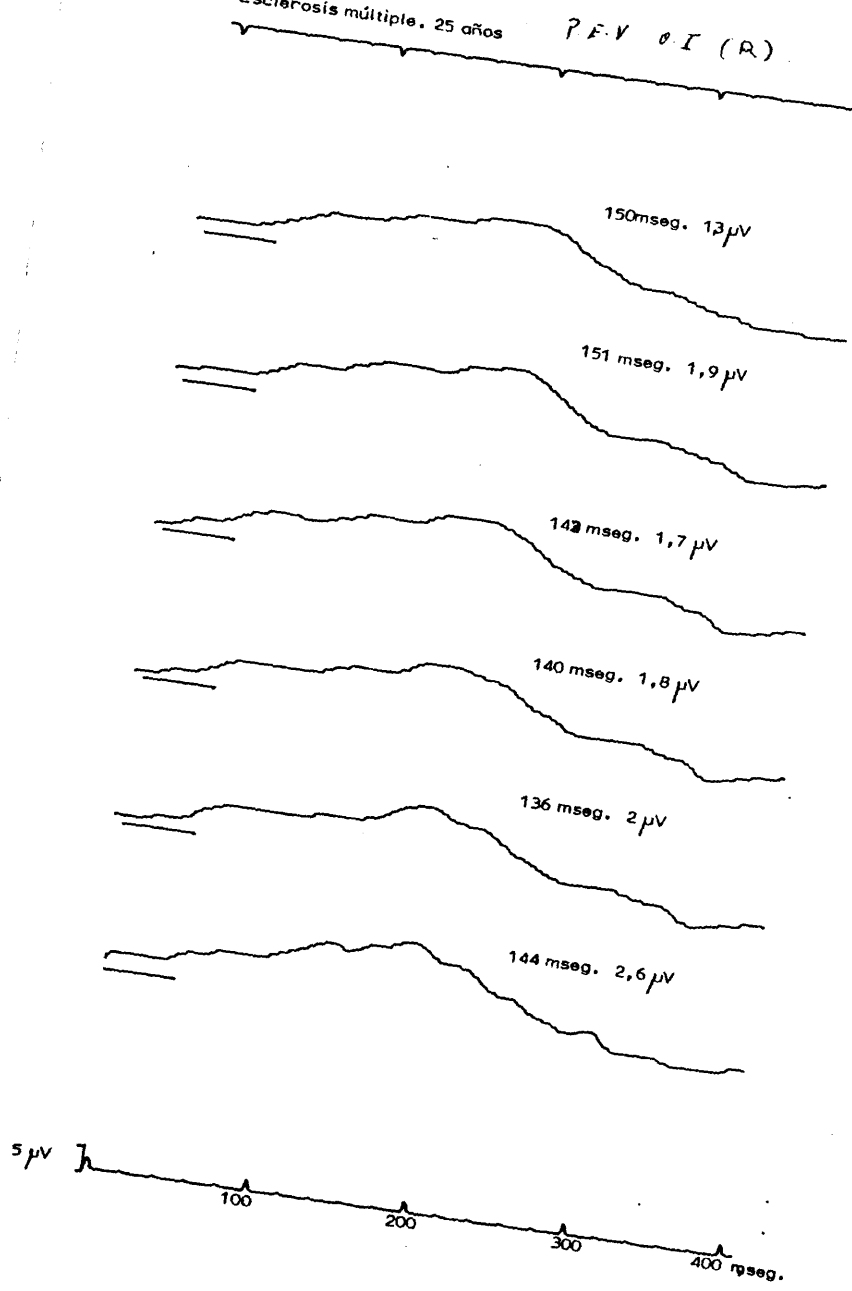


Fig. 108

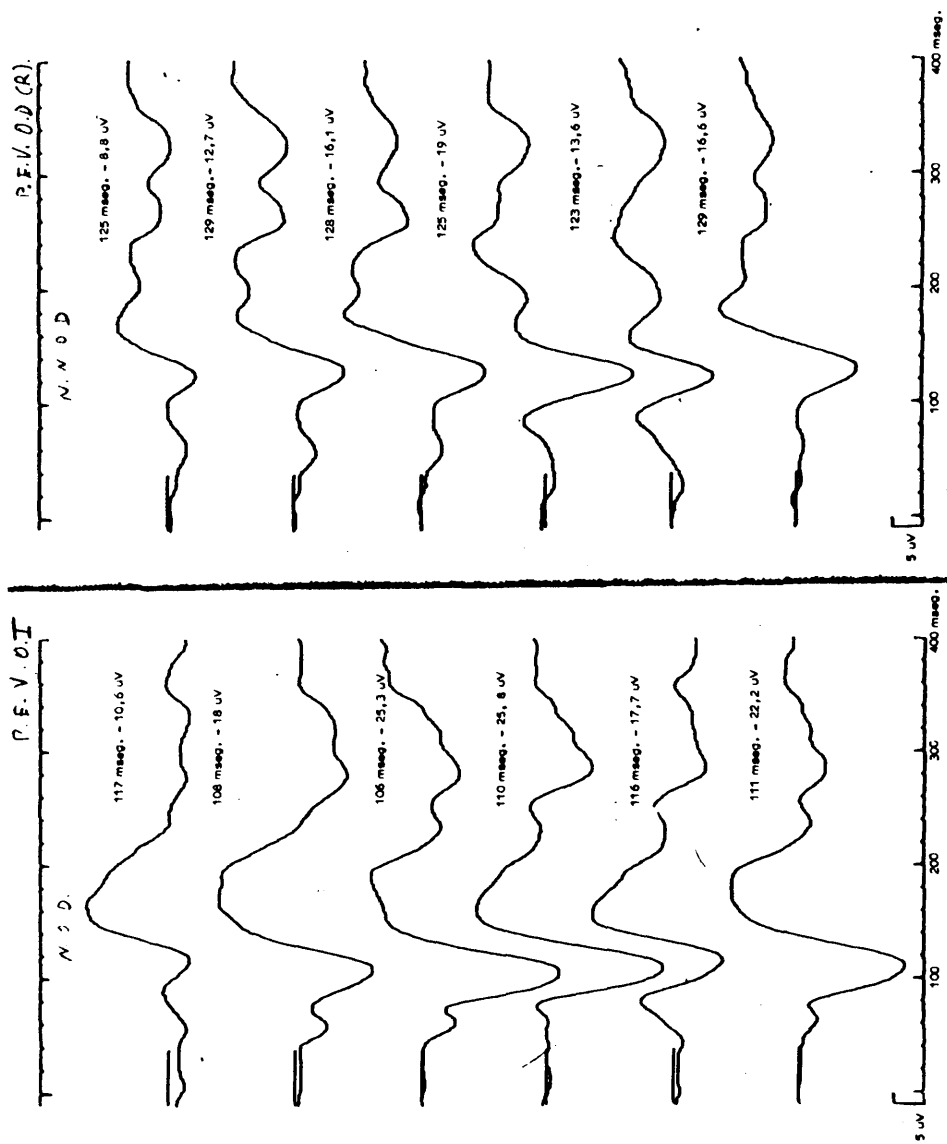


Fig. 109

P.E.V. O.I

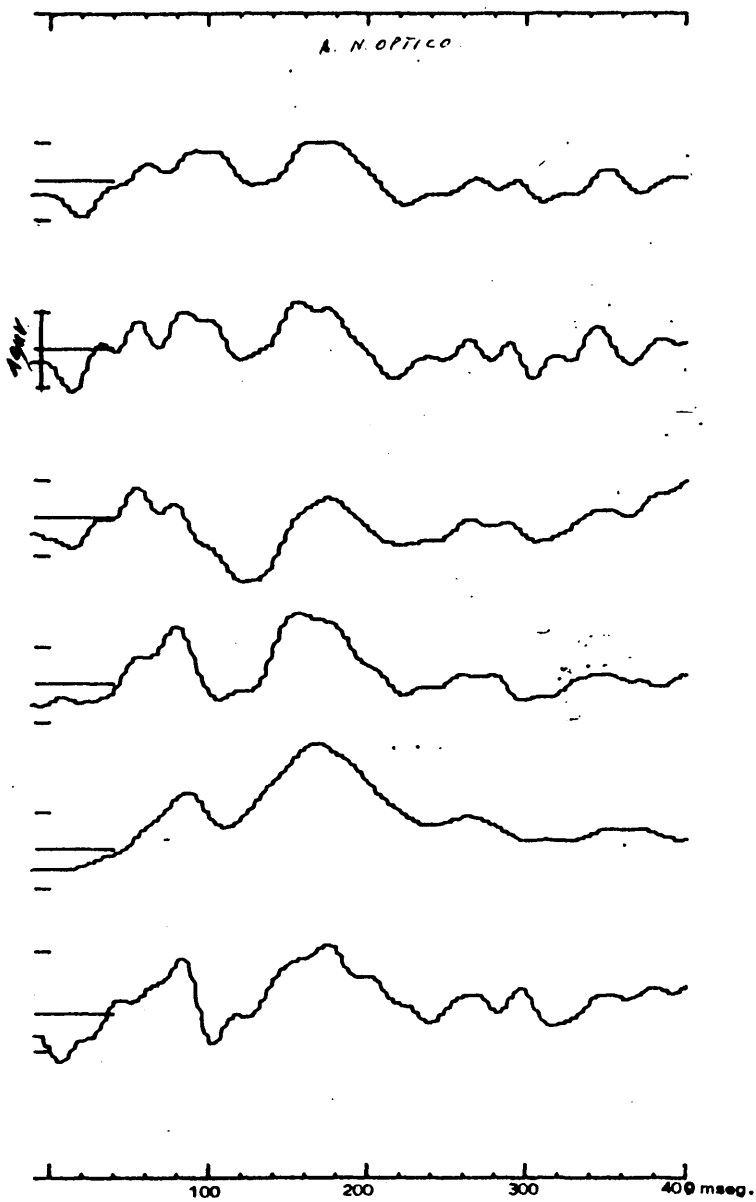
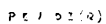


Fig. 110



Glaucoma crónico. Atrofia ciliar ojo izquierdo. 68 años.  
Catarata operada ojo derecho.

7140.2

ERG I.

C R G D

Latencia media onda a 16 msseg.  
 Voltaje medio onda a 1  $\mu$ V  
 Latencia media onda b 85 msseg.  
 Voltaje medio onda b 34  $\mu$ V  
 Latencia media onda c 195 msseg.  
 Voltaje medio onda c 8,2  $\mu$ V  
 Cociente b/a = 3,2

Fig. 111

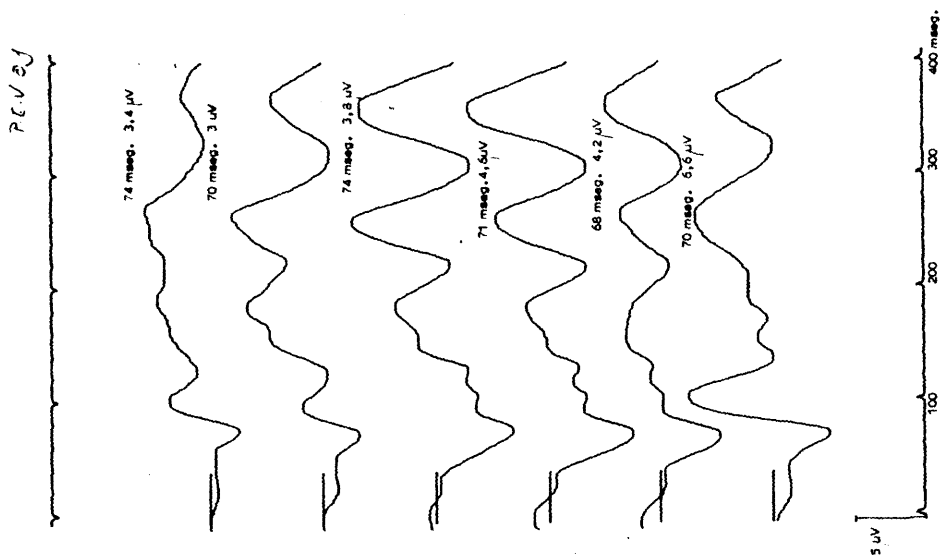
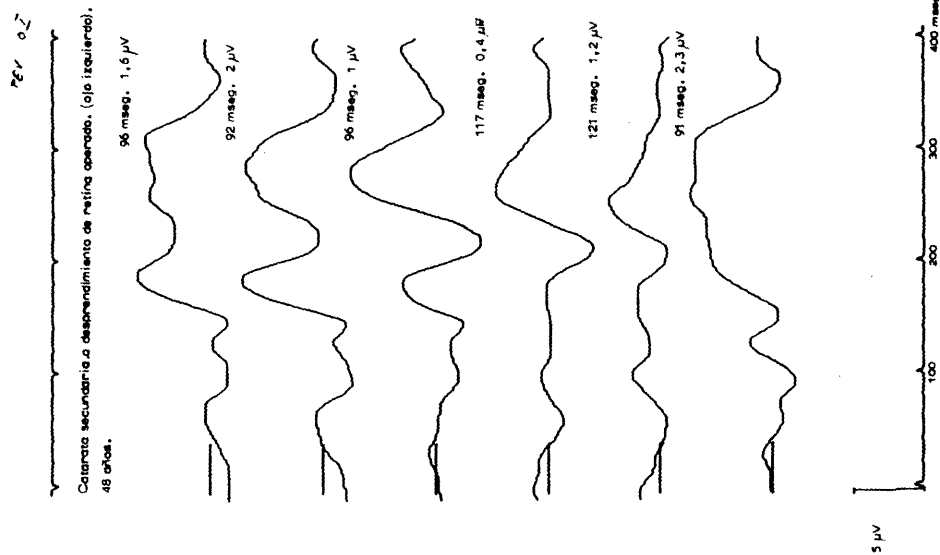
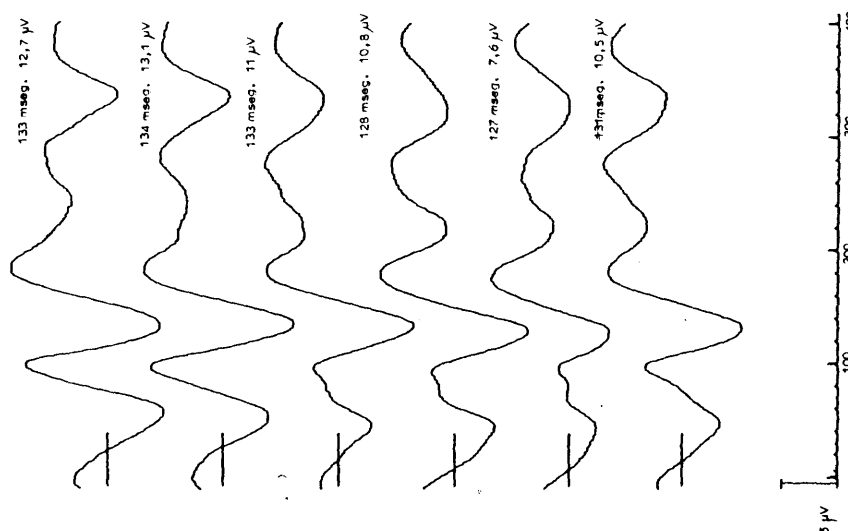


Fig. 112

P.F.V. 011  
 Catarata posttraumática ojo izquierdo, 33 años.



P.H.G. 01

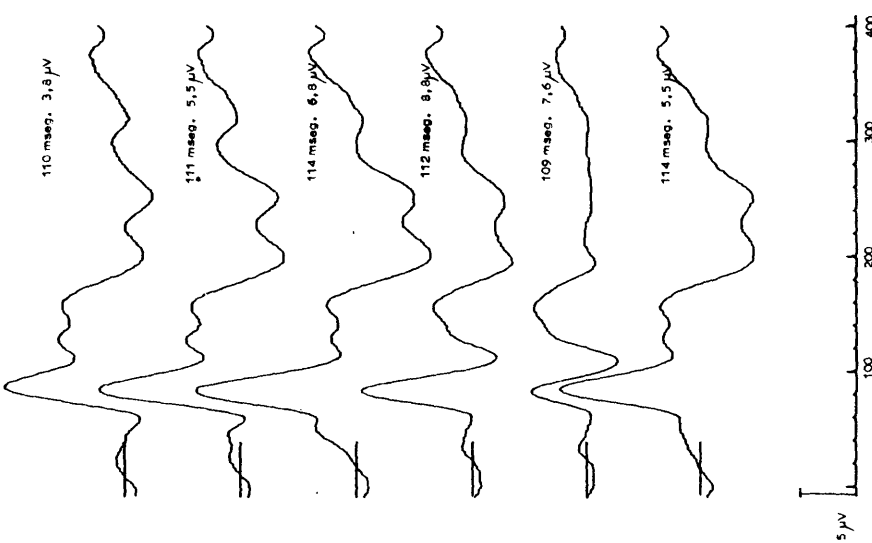


Fig. 113

P.E.V. o.D.(R).

P.E.V. o.I

Distrofia miotónica. Catarata bilateral. 42 años.

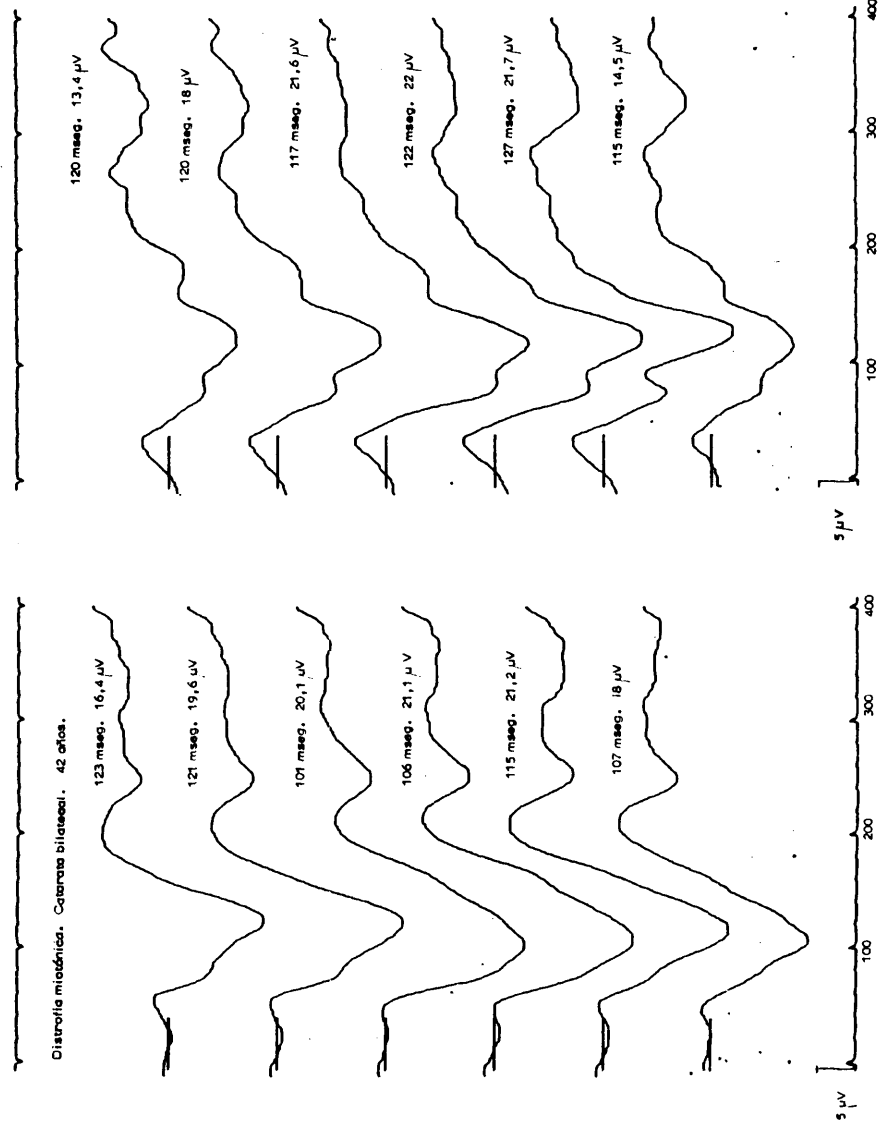


Fig. 114

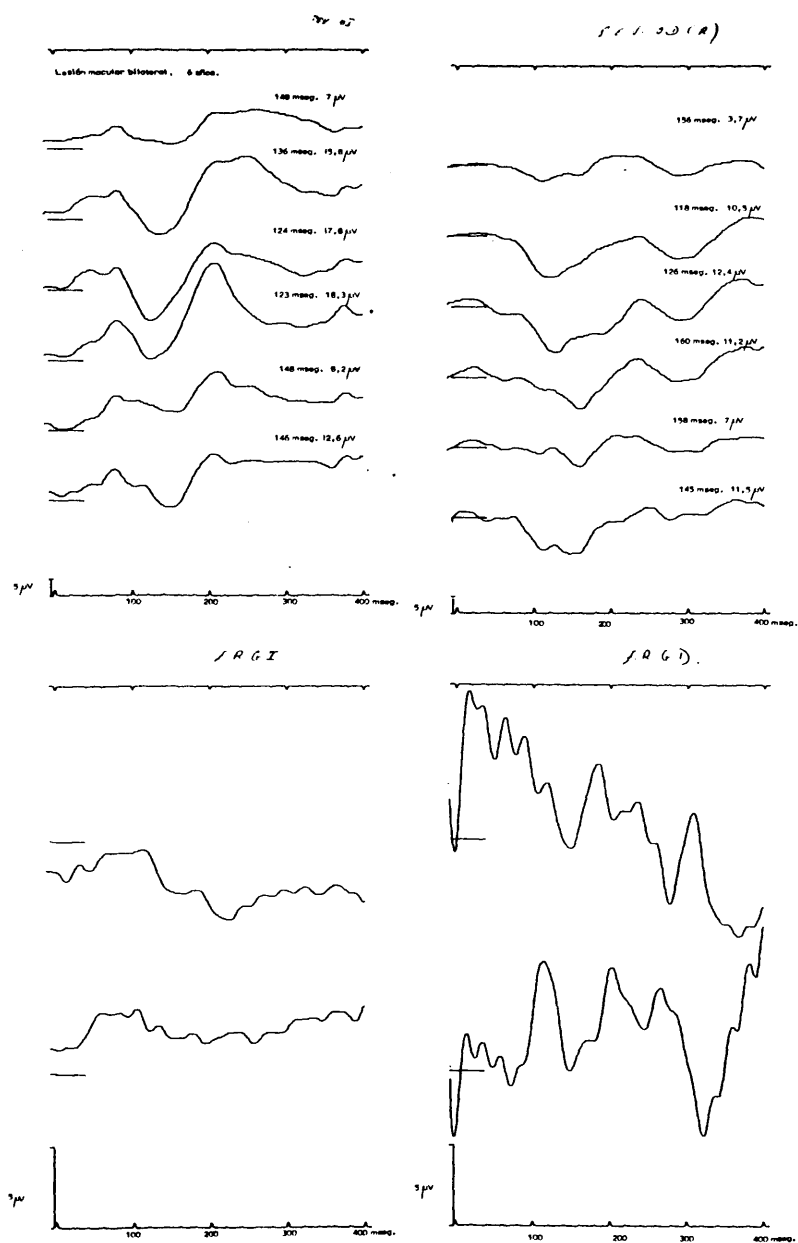
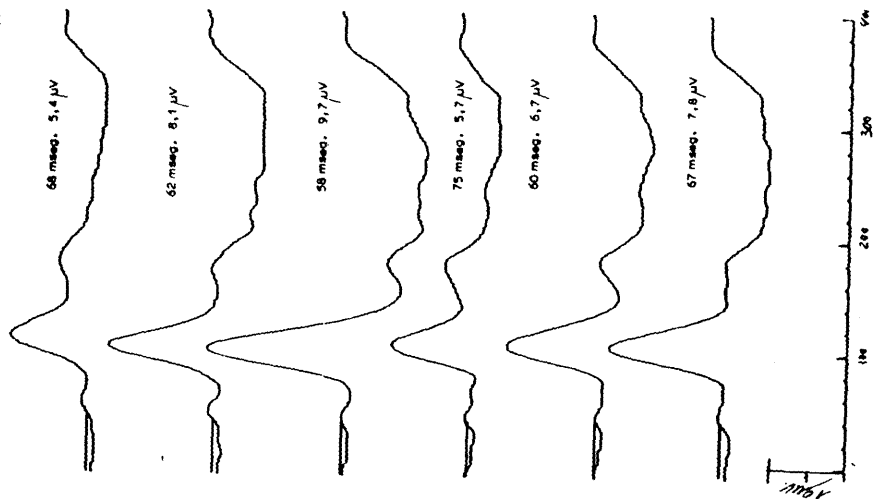


Fig. 115



P.E.V. O.I.

Degeneración macular bilateral más intensa en ojo derecho. 58 años



P.E.V. O.D.

Degeneración macular bilateral más intensa en ojo derecho. 58 años.

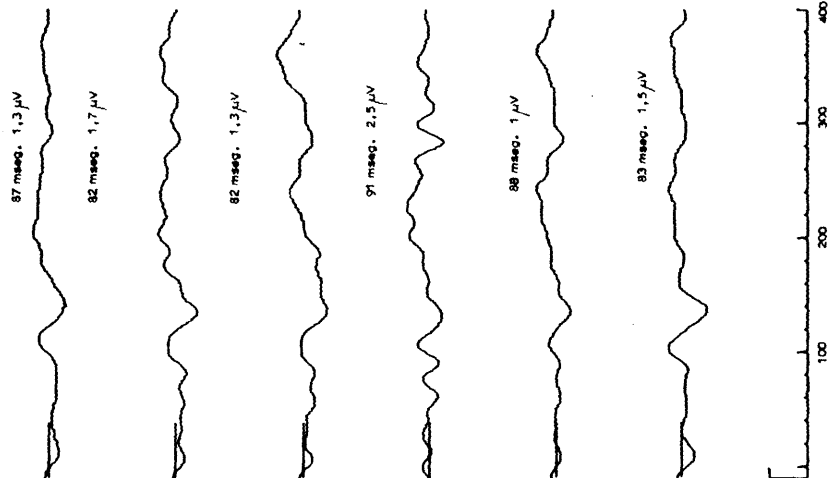


Fig. 116

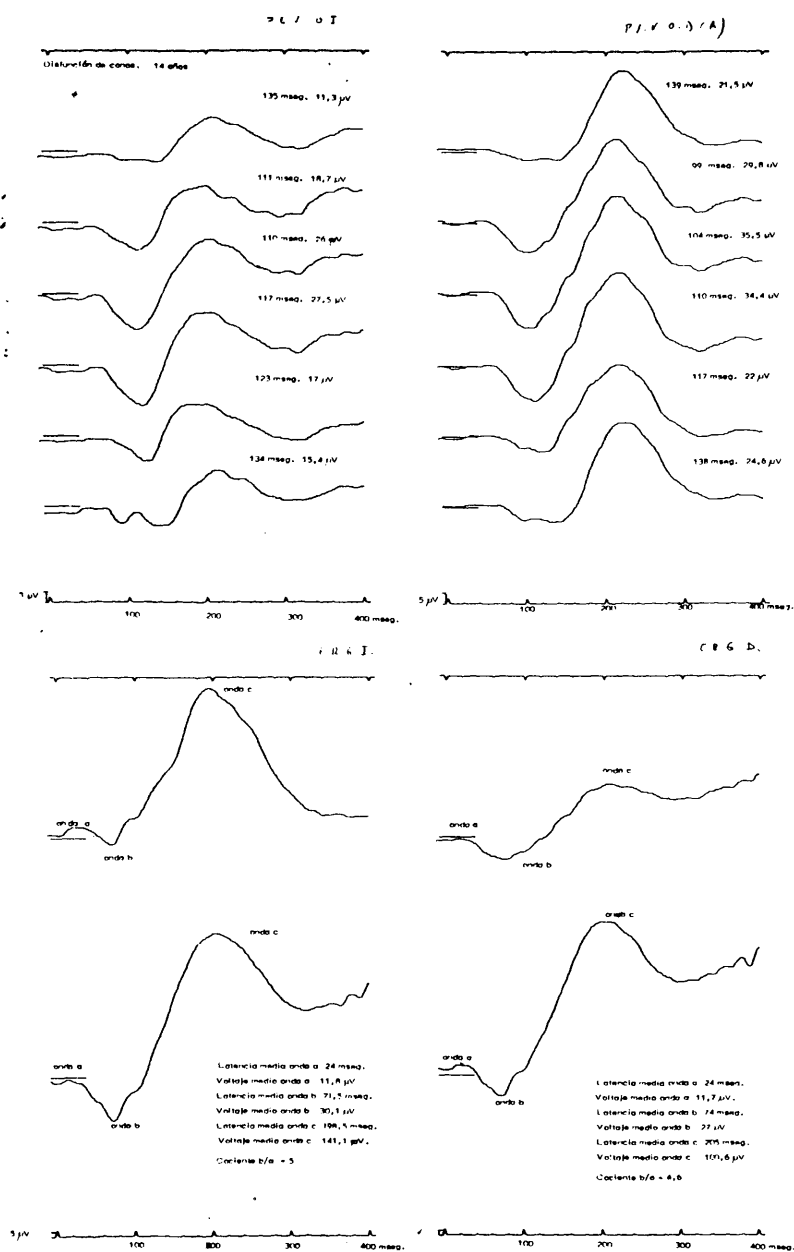
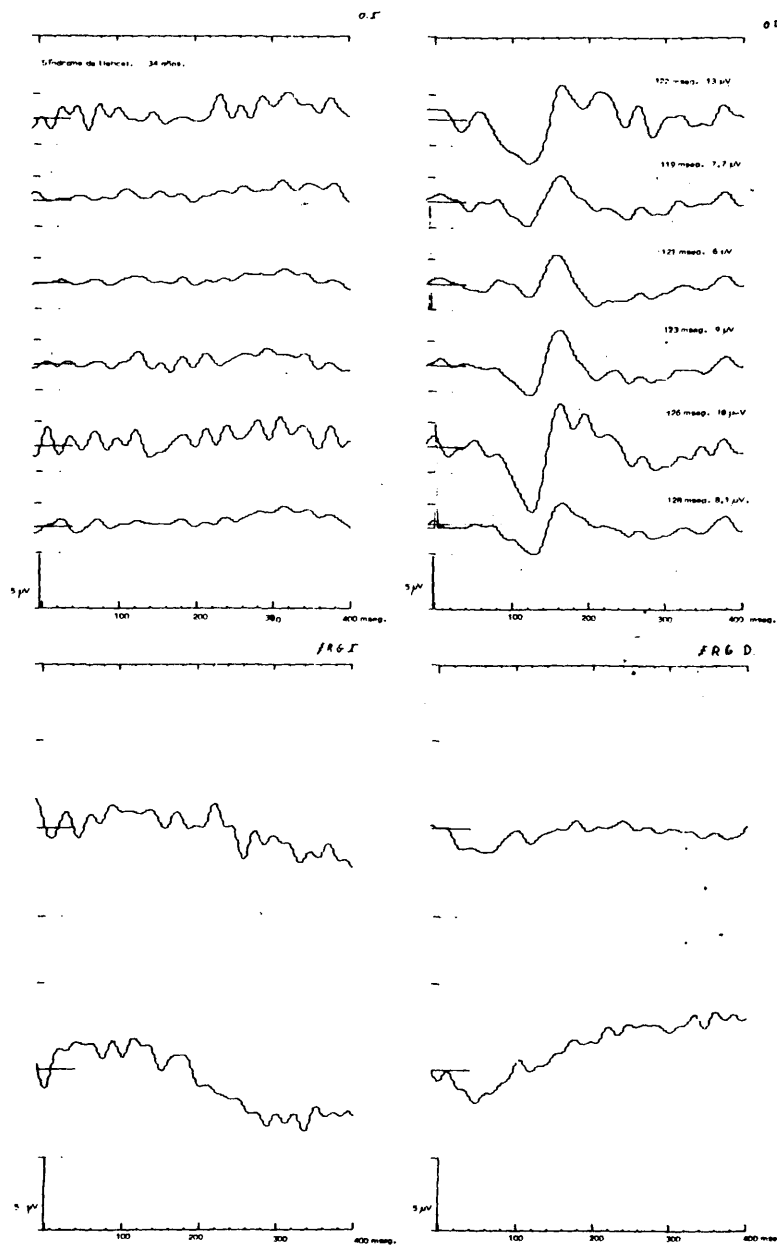


Fig. 117





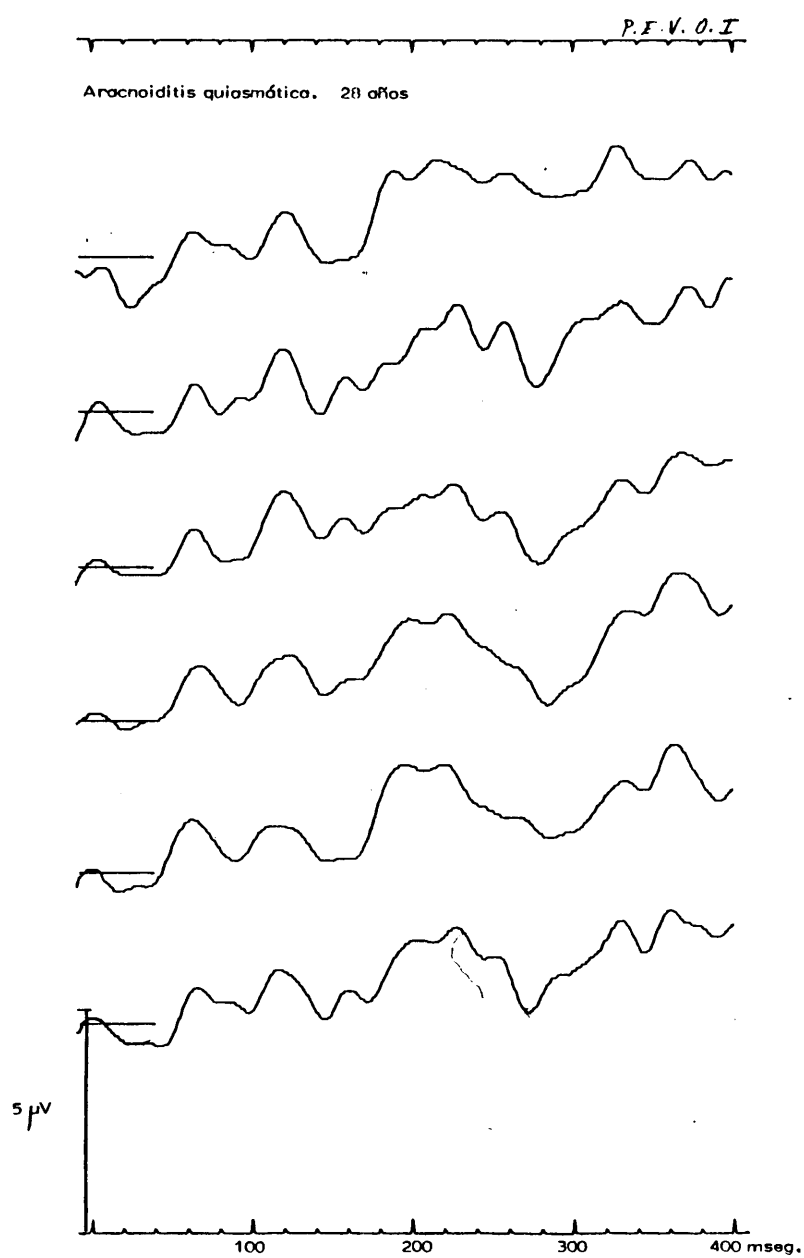


Fig. 120

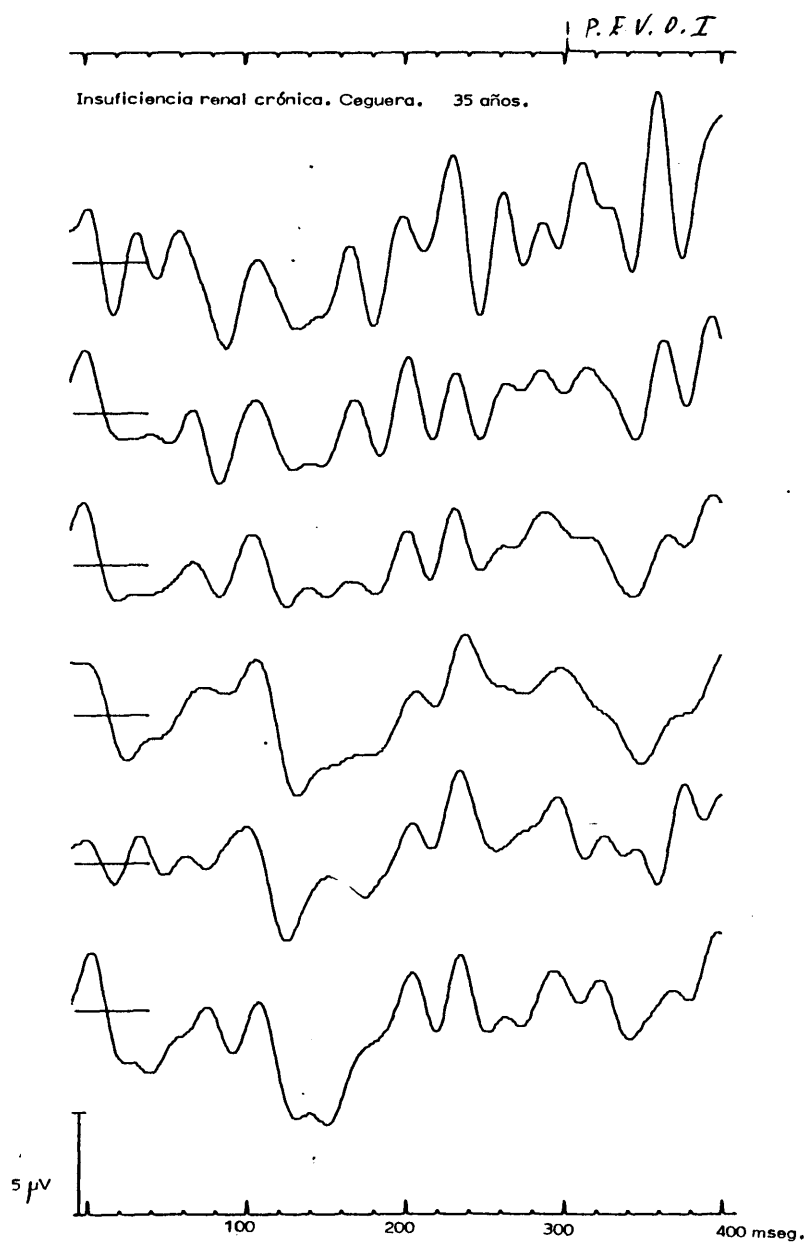


Fig. 121

P.F.V. O.I

Demencia senil., 62 años.

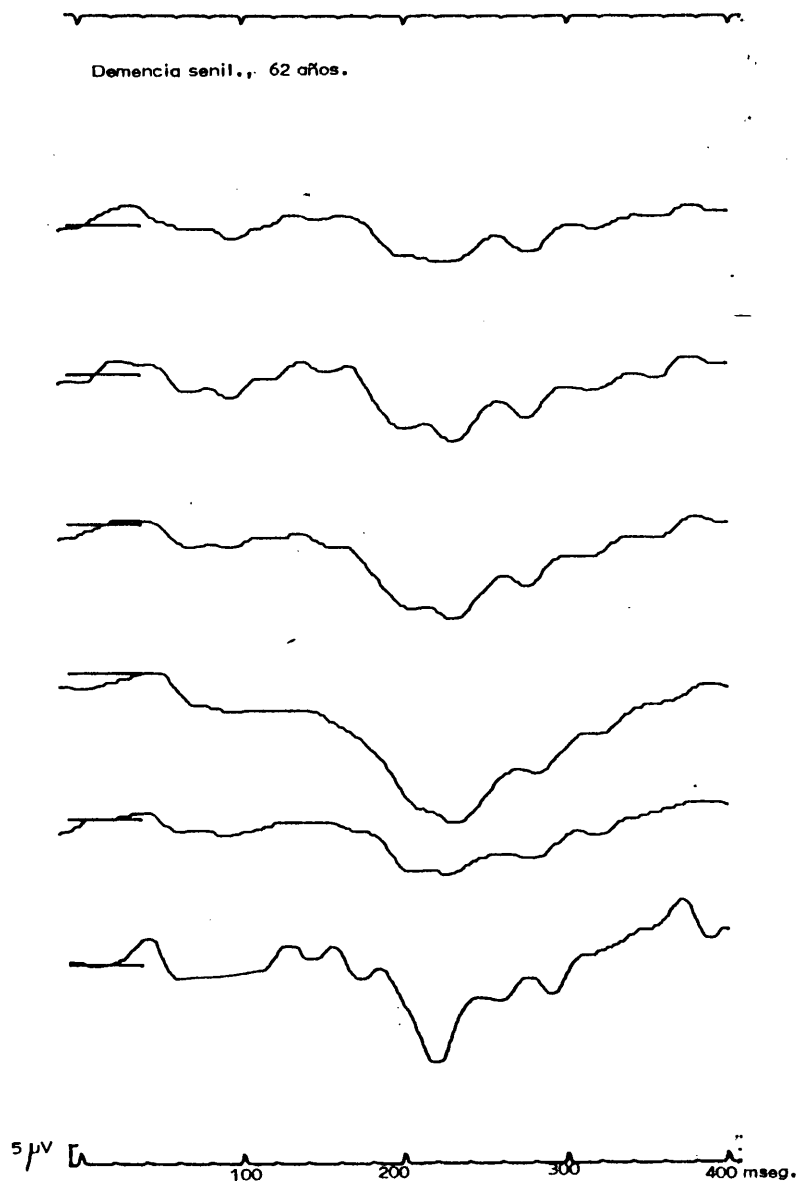


Fig. 122

PIV. 0.5

LEucoencefalitis esclerosante subaguda. 11 años.

56 mseg. 3,7  $\mu$ V



62 mseg. 6,1  $\mu$ V



62 mseg. 7,6  $\mu$ V



64 mseg. 6,1  $\mu$ V



64 mseg. 4,6  $\mu$ V



63 mseg. 11,5  $\mu$ V

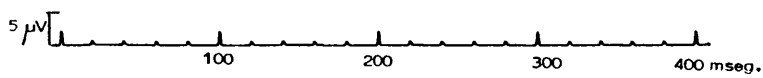


Fig. 123



### CONCLUSIONES

- 1) Hemos valorado para obtener los parámetros de normalidad, una onda electropositiva, que con el Pattern tiene un voltaje medio/ para todas las respuestas entre 8 a 8,6  $\mu V$ , con límites de 4,8/ a 12  $\mu V$  y con una latencia de media global, que oscila entre 79,4 msec. a 80,8 msec. con desviaciones que oscilan entre 62,8 msg. mínimo a 96,5 msec. máximo.

El Voltaje mínimo de 4,8  $\mu V$  nos será de gran utilidad, para valorar las alteraciones en los voltajes de los PEV.

Por otro lado la latencia de 80,8 será el límite con el -- que nosotros valoremos las alteraciones en la velocidad de conducción. Todo ello claro, con oscilaciones dentro de los parámetros de normalidad.

- 2) Con el flash los voltajes medios globales se encuentran entre 8  $\mu V$  a 9,4  $\mu V$ , con desviaciones entre 4,5 a 13  $\mu V$ . Por lo tanto los voltajes, tanto con flash como con pattern, no sufren serias oscilaciones.
- 3) Las latencias medias con flash se encuentran entre 112,8 msec. a 114,8 msec., con desviaciones entre 99,3 msec. mínima a 130,8 máximo.

- 4) Encontramos diferencias entre las latencias obtenidas con el pattern, y las latencias obtenidas con el flash. Con el flash tanto las medias globales como los valores de dispersión son mayores que con el pattern. Por ello, a la hora de valorar/ los resultados obtenidos en latencias con el flash, habrá que tener en cuenta, que las latencias globales medias son mayores que con el pattern.

- 5) Hemos encontrado 7 patrones morfológicos de normalidad en los PEV.

El primer grupo es de morfología monofásica. El segundo grupo tiene un voltaje menor que el primero. El tercer grupo es más polifásico. El cuarto grupo tiene una onda electropositiva muy fácil de identificar, aunque tiene menor voltaje que el primer grupo, se asemeja bastante en su morfología. En el quinto grupo el postpotencial desciende bastante de la línea de base. El sexto grupo tiene unos voltajes relativamente bajos, y sus principales componentes son tres ondas bien diferenciadas. El séptimo y último grupo tiene una onda electronegativa "mellada", con voltajes que a veces son más altos que la primera onda de este grupo.

- 6) Estadísticamente el primer síntoma clínico que por su frecuencia

cia encontramos en las esclerosis múltiples, son las alteraciones en la visión, a este primer síntoma le sigue, la paraparesia espástica.

En cuanto a los estudios complementarios, son las alteraciones del PEV., las que con mayor frecuencia se observan, más, incluso que el aumento de la gammaglobulina en el L.C.R.

De todas formas no vamos a describir aquí, todos los síntomas por orden de aparición, ya que lo expusimos en los resultados.

- 7) La mayor incidencia de brotes en las esclerosis múltiples, - la observamos en la estación de Otoño, sobre todo en el mes de Noviembre. Le sigue la estación de Primavera y es menor la incidencia de los brotes en los meses de invierno y verano.
- 8) De 62 enfermos estudiados por nosotros, con el diagnóstico - de multiesclerosis, 34, el 54,5 %, están incluidos en el primer grupo de la escuela inglesa. De ellos 7 enfermos, el 20,5 % tienen la velocidad de conducción normal. De los 34 enfermos incluidos en el primer grupo, 17 de ellos, el 50%, tienen la velocidad de conducción disminuida bilateralmente, y 10 -- casos, el 29,5 %, tienen la velocidad de conducción disminui-

da unilateralmente.

En el segundo grupo de la escuela inglesa, hemos visto cinco enfermos, de ellos, uno tiene la velocidad de conducción normal, cuatro casos con la velocidad de conducción disminuida unilateralmente, y no encontramos ningún caso, con la velocidad de conducción disminuida bilateralmente en este grupo -

El tercer grupo de la escuela inglesa, de esclerosis múltiple, con signos de dudosa afiliación, hemos visto 23 casos - (el 37% ).

Con velocidad de conducción normal hay 17 (el 73,9%) -- con velocidad de conducción disminuida bilateralmente 3 casos (el 13%) y con velocidad de conducción disminuida unilateralmente 3 casos (el 13%).

Comprobamos pues, que el grupo mayor de esclerosis -- múltiple, se encuentra incluido clínicamente, en el primer grupo inglés, le sigue el tercer grupo, en número de esclerosis múltiple y por último el segundo grupo.

Con velocidad de conducción normal, observamos entre los tres grupos 25 casos, el 40,1%; con velocidad de conducción disminuida bilateralmente, 20 casos, el 32,2 % y con velocidad de conducción disminuida unilateralmente, 17 casos, - el 27,4 %.

Observamos pues que los enfermos que tienen velocidad

de conducción normal, es el mayor grupo que nosotros hemos observado en nuestro trabajo de esclerosis múltiple, y que - el mayor tanto por ciento con velocidad de conducción normal corresponde al tercer grupo de la escuela inglesa, con diagnóstico posible.

Con aumento de latencias bilaterales o unilaterales, se encuentra el grupo de diagnóstico cierto con mayor tanto por ciento, lo que va a favor de diagnosticar o apoyar la enfermedad de esclerosis múltiple.

El 68% de todos los enfermos vistos con esclerosis múltiples, tienen o alteraciones en la velocidad de conducción o alteraciones en su morfología y voltaje en los PEV.

El 32% tienen el PEV normal.

Hay una discreta tendencia hacia el sexo femenino el 59,6% son hembras y el 40,4 % son varones.

El 75,8 % de las esclerosis múltiples vistas por nosotros tienen un EEG. normal y el 24,2 % con patrones patológicos.

- 9) En cuanto a los PEV. de las esclerosis múltiples y su relación con los patrones de normalidad, tenemos 20 casos con disminución en la conducción bilateral, teniendo los voltajes discretamente más bajos que los patrones normales.

Las latencias se desvían de los patrones normales en un

73% aproximadamente.

El segundo grupo(aumenta de las latencias del nervio óptico izquierdo) los valores se encuentran más dispersos que en el grupo anterior.

Las latencias se desvían en un 60% de los patrones de normalidad.

El tercer grupo con disminución de la velocidad de conducción del nervio óptico derecho, las latencias respecto al grupo control se desvían en un 45 a un 50%, mientras que las latencias del nervio óptico izquierdo, de este grupo se encuentran dentro de los límites normales.

10) Comparamos la utilidad de la técnica del pattern, comparando la con el flash, ya que los resultados obtenidos, utilizando -- el pattern, o tablero de ajedrez, son más fiables y constantes que con la técnica del flash.

11) Hemos visto las ventajas de la utilización del ordenador, sobre las del Mopev, por varios motivos, entre los que podemos citar, el estudio automático de los PEV., la realización de los mismos en 6 u 8 canales y los estudios matemáticos, que obtenemos mediante ordenador.

- 12) Los P.E.V. nosotros le damos un sentido práctico más universal, que la mera aplicación a las enfermedades desmielinizantes, como pueden ser la utilidad de los mismos en otras enfermedades, dentro de las diferentes especialidades de la medicina.

- 13) En las neuritis ópticas, de 23 casos por nosotros estudiados, 16 de ellos, el 69,5% objetivamos, alteraciones en el PEV.-- y 7 casos con PEV. normales, el 30,5 %.

En las neuritis ópticas con aumento de las latencias bilateralmente, los voltajes de las respuestas del nervio óptico-- derecho, no se separan significativamente, del patrón normal.

Las latencias se separan un 45% del patrón normal.

En cuanto al paralelismo estudiado entre las neuritis ópticas y los enfermos con esclerosis múltiple, observamos que dentro de este primer grupo de las neuritis ópticas, que las medias globales de las latencias, son menores que en las esclerosis múltiples.

En las neuritis ópticas con aumento de la latencia del nervio óptico izquierdo, comprobamos que los voltajes medios globales, se parecen a los del grupo control.

Las latencias del patrón normal son muy parecidas a las latencias del PEV. del nervio óptico derecho en este grupo,

sin embargo, la desviación es del 70% en el nervio óptico izquierdo, comparativamente a los patrones de normalidad.

En cuanto a las esclerosis múltiples y su relación con las neuritis ópticas, dentro de los PEV., observamos aumento de las latencias en sus medias globales en las neuritis ópticas, es decir, la velocidad de conducción está más disminuida, en este grupo en el nervio óptico izquierdo, que en las esclerosis múltiples.

En cuanto al tercer grupo con aumento de las latencias del nervio óptico derecho, la media global de los voltajes del PEV., están disminuidas respecto al grupo control.

Las latencias del ojo sano son aproximadamente igual a las del grupo control y las latencias del nervio óptico enfermo se separan en un 60% del grupo control.

Respecto a las esclerosis múltiples, los valores de las latencias, están más aumentadas en las neuritis ópticas, en el nervio óptico derecho.

- 14) En cuanto a las aplicaciones de los PEV. y ERG. en otras enfermedades nosotros hemos encontrado que las citadas técnicas tienen, una gran aplicación, dentro de la clínica, por ejemplo :

En las cataratas, el ERG. y el PEV. nos daran valores -



indicativos, para la intervención o no, quirúrgica.

En la retinitis pigmentaria y en las lesiones vasculares podremos ver el grado de lesión, así, la lesión y el grado de lesión macular.

En el desprendimiento de retina, podremos objetivar - si hay lesión del nervio óptico.

En todas aquellas enfermedades retinianas, que se acompañan o no de lesiones del nervio óptico.

En las leucoencefalitis para observar, como dato objetivo, si existen maculopatías, y el grado que pueda haber de ceguera.

Y por último, y por no mencionar más aplicaciones, que harían estas conclusiones interminables, me tengo que referir a las alteraciones psíquicas, y a los diagnósticos diferenciales, entre cegueras por lesión del nervio óptico, amaurosis corticales, o bien cegueras de tipo psicógeno, en los que los PEV, y el ERG, nos darán una gran información para apoyar el diagnóstico, o bien para descartarlo total y absolutamente.

BIBLIOGRAFIA

ALLISON T., MATSUMIYA Y., GOFF G.D., and GOFF W.R.

The scalp topography of human visual evoked potentials.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 42: 185-197, 1977.

ANDREASSI J.L., DE SIMONE J.J. and MELLERS B.W.

Amplitude changes in the visual evoked cortical potential with backward masking.

Electroenceph.Clin.Neurophysiol. 41 : 387-398, 1976.

ARFEL S., ALBE-FESSARD D. et WALTER S.

Potentials evokes et comas

Revue Neurologique 117(3) : 530, 1967.

ARNAL D., GERIN P., SALMON D., RAVAUT M.P., MAGNARD P.,  
et HUGONNIER R.

Interet des potentials evokes moyens visuels en ophtalmologie.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 32 : 615-621, 1972.

ARNAL D., GERIN P., SALMON D., RAVAUT M.P., NAKACHE J.P.  
et PERONNET F.

Les diverses composantes des potentiels evokes moyens visuales chez

l'homme.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 32 : 499-511, 1972.

BARRETT G., BLUMHARDT L., HALLIDAY A.M., HALLIDAY E.,  
AND KRISS A.

The paradoxical lateralization of the scalp recorded visual evoked  
response.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 41 : 535, 1976.

BEHRMAN J., HALLIDAY A.M. AND McDONALD W.I.

Visual evoked responses to flash and pattern stimulation in patients  
with retrobulbar neuritis.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 33 : 445, 1972

BLAZHEV B.

Visual evoked potentials in patients with cortical dystrophy.

Electroenceph.clin.neurophy. 42 : 584-585, 1977

BLAZHEV B.

Visual evoked potentials in patients with intracranial growths.

Electroenceph.clin.neurophy. 42 : 585, 1977.

BLOM J.L., BARTH P.G. and VISSER S.L.

Development of the visual evoked response (VER) in children from 0 to

6 years.

Electroenceph.clin.neurophy. 41 : 435, 1976.

BLOM J.L., BARTH P.G., and VISSER S.L.

Development of the visual evoked response in children between 0 - 6 years.

Electroenceph.clin.neurophysiol. pp 490, 1976

BODIS-WOLNER I.

Recovery from cerebral blindness: evoked potential and psychophysical measurements.

Electroenceph. clin. neurophysiol. 42: 178-184, 1977

BOURNE J.R., CHILDERS D.G. and PERRY N.W. Jr.

Topological characteristics of the visual evoked response in man.

Electroenceph.clin.Neurophysiol. 30 : 423-436, 1971

BROWN, P. , CATHALA F. and GAJDUSEK D.C.

Further studies of viral antibodies in the cerebrospinal fluid of patients with multiple sclerosis: vaccinia and parainfluenza type 1.

Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine

25: 4 (July) 828-829, 1973

BROWN P., AND GAJDUSEK D.C.

No mouse PMN leukocyte depression after inoculation with brain tissue from multiple sclerosis or spongiform encephalopathies.

Nature, 247 :5438 (January 25), 217-218, 1974

CARTWRIGHT R.F. and REGAN D.

Semi-automatic, multi-channel fourier analyser for evoked potential analysis.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 6 : 547-550, 1974.

CASLER J.A., HOFFMAN R., BERGER L., BILLINGER T.W.,  
SIMS J.K. and BICKFORD R.G.

Use of photo diode stimulation in clinical and experimental electroencephalography and electroretinography.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 34: 437-439, 1973

CASTAIGNE P., CAMBIER J., BARBIZET Y., BRUNET P., et  
POIRIER J.

Crises sensitivo-motrices d'origine spinale au cours d'une sclerose en plaques à poussée aiguë terminale.

Revue Neurologique 130: 261-271, 1974

CHAIN F., LESEVRE N., LEBLANC M., REMOND A., et LHERMITTE F.

Etude topographique des réponses évoquées visuelles dans un cas  
de lobectomie occipitale.

Revue Neurologique 126 : 372-378, 1972

CHATTHA S. and LOMBROSO C.T.

Electroencephalographic changes in childhood optic neuritis.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 33 : 81-88, 1972

CIGANEK

Postdécharge rythmique corticale chez l'homme, évoquée par les  
stimuli photiques.

Revue Neurologique 99 :196-198, 1958

CIGANEK L.

Potentiels corticaux chez l'homme, évoqués par les stimuli photiques.

Revue Neurologique 99 : 194-196, 1958

CIGANEK. L.

L'influence de la fréquence de la stimulation photique sur le potentiel  
évoqué chez l'homme.

Reveu Neurologique 99 : 198-201, 1958

CIGANEK L.

The EEG response (evoked potential) to light stimulus in man.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 13 :165-172, 1961

CIGANEK L.

Variability of the human visual evoked potential: normative data.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 27: 35-42, 1969

CIGANEK L.

Visual evoked potentials and the mechanisms of the generalized  
(centroencephalic) epileptic discharges.

Electroencephalog.clin. neurophysiol pp 466, 1977

CORLETT F., GENTILOMO A., ROSADINI G., ROSSI G.F. et  
ZATTONI Y.

Corrélations entre niveau de conscience, EEG et potentiels évoqués  
chez l'homme

Revue Neurologique 115(1):5-14, 1966

CORLETT F., GENTILOMO ., ROSADINI G., ROSSI G.F., and  
ZATTONI G.

Visual evoked potentials as recorded from the scalp and from the  
visual cortex before and after surgical removal of the occipital pole  
in man.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 22:378-380, 1967

COURCHESNE E., HILL YARD S.A. and GALAMBOS R.

Stimulus novelty, task relevance and the visual evoked potential in man.

Electroenceph.clin.Neurophysiol. 39:131-143, 1975

CZOFF J., HEGEDÜS K., KISS-ANTAL M., KELLENYI L. and KARMOS G.

Statistical analysis of EEG and clinical data in multiple sclerosis  
significance of the visual evoked response in the diagnosis of multiple sclerosis.

Electroenceph. clin. neurophysiol. 41: 210, 1976

DALINOVA

Human visual evoked potentials and functional states.

Electroenceph.clin.neurophysiol. pp 456, 1977

DEMAIRE C. AND COQUERY J.M.

Effects of selective attention on the late components of evoked potentials in man.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 42:702-704, 1977



DIAMOND A.L.

Latency of the steady state visual evoked potential.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 42: 125-127, 1977

ELLINGSON R.J.

Electroencephalograms of normal fullterm newborns immediately  
after birth with observations on arousal and visual evoked response.

EEG. clin.neurophysiol. 10:31-50, 1958

ELLINGSON R.J., LATHROP G.H., DANAHY T., AND NELSON B.

Variability of visual evoked potentials in human infants and adults.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 34:113-124, 1973

ERMOLIVA R.Y., JOHNSTON S.S., and McLAUGHLIN B.

VERS to diffused light an to patterned stimulation in patients with  
some visual disturbances.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 40 : 540, 1976

EVANS B.T., BINNIE C.D. and LLOYD D.S.L.

A simple visual pattern stimulator.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 37:403-406, 1974

FEINSOD M., MADEY J.M.J., and SUSAL A.L.

A new photostimulator for continuous recording of the visual evoked potential.

Electroencephalog.and clin.neurophysiol. 38:641-642, 1975

GARCIA-AUSTT E., BOGACZ J. and VANZULLI A.

Effects of attention and inattention upon visual evoked response.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 17:136-143, 1964

GASTAUT H., FRANCK G., KROLIKOWSKA W., NAQUET R. et ROGER J.

Phénomènes de deafférentation sensorielle spécifique et d'hypersynchronisation non spécifique décelés par l'enregistrement transcranien des potentiels évoqués visuels chez des sujets présentant des crises épileptiques visuelles dans leur champ hémianopsique uni ou bilatéral (cécité corticale).

Rev. Neurologique 109(3): 249, 1963

GLASS D., CROWDER J.V., KENNERDELL J.S. and MERIKANGAS J.R.

Visually evoked potentials from occipital and precentral cortex in visually deprived humans.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 43:207-217, 1977

GOLDENSOHN E.S., KOEHLE R. and BEHRENS

Relationships between ERG, VER and the EEG in clinical diagnosis

Electroencephl.clin.neurophysiol. 40:315-316, 1976

HALLIDAY A.M., BARRETT G., BLUMHARDT L.D., HALLIDAY E.

JONES S.J.

Visual evoked potentials in demyelinating disease and visual field defects.

Electroenceph.clin.neurophysiol. pp 583, 1977

HALLIDAY A.M., HALLIDAY L., KRISS A., McDONALD W.I. and

MUSHIN J.

Changes in the pattern evoked response in compressive lesions of the anterior visual pathways.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 41:541, 1976

HALLIDAY A.M., McDONALD W.I. and MUSHIN J.

Delayed visual evoked response in optic neuritis.

Lancet pp:982-985, 1972

HALLIDAY A.M., McDONALD W.I., MUSHIN J.

Visual evoked response diagnosis of multiple sclerosis.

British Medical Journal 4:661-664, 1973

HALLIDAY A.M., McDONALD W.I. and MUSHIN J.

The use of pattern-evoked response in the diagnosis of demyelinating disease.

Electroenceph. clin. neurophys. 34:710, 1973

HALLIDAY A.M., McDONALD W.I. and MUSHIN J.

The dissociation of amplitude and latency changes in the pattern-evoked response following optic neuritis.

Electroenceph. clin. neurophysiol. 36:218, 1974

HALLIDAY A.M., McDONALD W.I. and MUSHIN J.

The value of the pattern evoked-response in the diagnosis of multiple sclerosis.

Electroenceph. clin. neurophysiol. 36:551-552, 1974

HALLIDAY A.M., McDONALD W.I. and MUSHIN J.

Delayed visual evoked responses in progressive spastic paraplegia.

Electroenceph. clin. neurophysiol. 37:328, 1974

HAMEL B., BOURNE J.R., WARD J.W., TSECHAN P.

Transient and steady-state visually evoked cortical potentials in renal disease.

Electroenceph. clin. neurophysiol. 40:316, 1976

HARMONY T. and FERNANDEZ G.

Discrimination between normal, epileptic and multiple sclerosis  
subjects on the basis of some evoked response parameters.

Electroenceph.clin.neurophysiol. pp:503, 1977

HARMONY T., RICARDO J., OTERO G., FERNANDEZ G., LLORENTE  
S. and VALDES P.

Symmetry of the visual evoked potential in normal subjects.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 35:237-240, 1973

HARTER M.R., DEATON F.K., and ODOM J.V.

Maturation of evoked potentials and visual preference in 6-45 day-old  
infants: effects of check size, visual acuity and refractive error.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 42:595-607, 1977

HARTWELL J.W. and ERWIN C.W.

Evoked potential analysis: on-line signal optimization using a mini-  
computer.

Electroenceph.clin.neurophy. 41:416-421, 1976

HENNERICI M., WENZEL D. and FREUND H.J.

The comparison of small-size rectangle and checkerboard stimulation  
for the evaluation of delayed visual evoked responses in patients --

suspected of multiple sclerosis.

Brain 100:119-136, 1977

HERON J., REGAN D. and MILNER B.A.

Delay in visual perception in unilateral optic atrophy after retrobulbar neuritis.

Brain 97:69-78, 1974

HOEPPNER J. and LOLAS F.

Visual evoked responses and visual symptoms in multiple sclerosis.

Electroenceph.clin.neurophysiol. pp:569, 1977

HOLDER G.E.

The pattern VER in chiasmal compression.

Electroenceph.clin.neurophysiol. pp 772, 1977

HORYD W., MYGA W. and KULCZYCKI J.

Visual evoked responses in patients with subacute sclerosing panencephalitis.

Electroenceph.clin.neurophysiol. pp:553, 1977

HRBEK A., MARES P.

Cortical evoked responses to visual stimulation in full-term and premature newborns.

Electroenceph. clin. neurophysiol. 16:575-581, 1964

IKEDA H. and FRIEDMANN A.I.

Electro-oculography, electroretinography and the visually evoked occipital response.

Modern ophthalmology 1(2):543-556, 1972 Basic aspects.

JIMENEZ F. and NODAL A.

Electroneurophysiological and clinical study of Hand-Schüller-Christian disease.

Electroenceph. clin. Neurophysiol. 42:286, 1977

KADOBAYASHI I., NAKAMURA M. and KATO N.

Changes in visual evoked potentials of schizophrenics after addition test.

Electroenceph. clin. neurophysiol. 43:837-845, 1977

KOOI K.A. and BAGCHI B.K.

Observations on early components of the visual evoked response and occipital rhythms.

Electroenceph. clin. neurophysiol 17:638-643, 1964

LABORIT H.

Neurophysiologie. Aspects métabolique et pharmacologiques, 1969

LAFFONT F., JUSSEAUME P.H., BRUNEAU N., DUBOST P.,  
et LELARD G.

Conditionnement des potentiels évoqués chez des enfants normaux,  
retardés mentaux et autistiques.

Revue d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie clinique  
5(4):369-374, 1975

LAGET P., FLORES-GUEVARA R., D'ALLEST A.M., OSTRE C.,  
RAIMBAULT J., et MARIANI J.

La maturation des potentiels évoqués visuels chez l'enfant normal.  
Electroenceph.clin.neurophysiol. pp 732-744, 1977

LEE R.G. and BLAIR R.D.

Evolution of EEG and visual evoked response changes in Jakob-Creutz-  
feldt disease.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 35: 133-142, 1973

LEE C.M. and WILSON P.

Jacob-Creutzfeldt disease serial EEG and visual potential studies:  
A case report.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 38:334, 1975



LEHMAN D., MELES H.P., and MIR Z.

Average multichannel EEG potential fields evoked from upper and lower hemi-retina: latency differences.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 43:725-731, 1977

LEHTONEN J.B.

Functional differentiation between late components of visual evoked potentials recorded at occiput and vertex: effect of stimulus interval and contour.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 1976

LESEVRE N. et REMOND A.

Potentiels evokes par l'apparition de patterns: effets de la dimension du pattern et de la densite des contrastes.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 32:593-604, 1972

LHERMITTE F., ESCOUROLLE R., CATHALA F., HANW J.J. et MARTEAU R.

Etude neuropathologique d'un cas de sclerose en plaques.

Revue Neurologique 129(1):3-19, 1973

McDONALD W.I.

Pathophysiology in multiple sclerosis.

Brain 97:179-196, 1974

MACLEAN C., CORDERO T., APPENZELLER O. and RHODES J.M.

Flash-evoked potentials in migraine.

Electroenceph. clin. neurophysiol. 38:544-545, 1975

MILNER B.A., REGAN D. and HERON J.H.

Differential diagnosis of multiple sclerosis by visual evoked potential recording.

Brain 97: 755-772, 1974

MOWBRAY G.H., FLOWER R.W. and BIRD J.F.

Visual cortex responses to abrupt changes in the periodicity of rapidly intermittent light.

Electroenceph. clin. neurophysiol. 39:305-312, 1975

PANAYOTOPOULOS C.P., JEA VONS P.M. and HARDING G.F.A.

Occipital spikes and their relation to visual evoked responses in epilepsy, with particular reference to photosensitive epilepsy.

Electroenceph. clin. neurophysiol. 32:179-190, 1972-

PONS P.

Patología y clínica médicas. Tomo IV. Enfermedad del sistema nervioso

Neurosis y medicina psicosomática. Enfermedades mentales, 1965.

PURVES S.J. and LOW M.D.

Visual evoked potentials to a reversing-pattern light-emitting diode  
stimulator in normal subjects and patients with demyelinating disease.  
Electroenceph.clin.neurophysiol. 41:651-652, 1976

PURVES S.J., LOW AND FATECHAND R:

A comparison of patterned visual stimulation techniques for the study  
of VEPs in demyelinating disease.  
Electroenceph.clin.neurophysiol. pp:727, 1977

REGAN D., MILNER B.A. and HERON J.R.

Delayed visual perception and delayed visual evoked potentials in the  
spinal form of multiple sclerosis and in retrobulbar neuritis.  
Brain 99:43-66, 1976

RHODES L.E., OBITZ F.W. and CREEL D.

Effect of alcohol and task on hemispheric asymmetry of visually evoked  
potentials in man.  
Electroenceph. and clin. neurophysiol. 38:561-568, 1975

ROSTAIN J.C., et DIMOV S.

Potentiels evokes visuels et cycle d'excitabilite au cours d'une plongee  
simulee a 610M en atmosphere helium-oxygene (Physalie VI).  
Electroenceph.clin.neurophysiol. 41:287-300, 1976

SAGALES,T., CERVERA C., GIMENO V., VALLET

Modificaciones de la respuesta evocada visual en pacientes afectados,  
de esclerosis múltiple.

Revista de Neurología 17:261-266, 1976

SAMSON-DOLLFUS D., PINCHON S. et HOLINGUE M.C.

Technique et méthode d'enregistrement des potentiels. Rétiniens et  
cérébraux utilisation pratique des modifications fonctionnelles des  
potentiels rétinien.

Extrait des Annales d'oculistique CLXXXIII(4) 346-358

SCLABASSI R.J., NAMEROW N.S. and ENNS N.F.

Somatosensory response to stimulus trains in patients with multiple  
sclerosis.

Electroencph.clin.neurophysiol. 37:23-33, 1974

SHAGASS CH., AMADEO M. and RAEMER R.A.

Spatial distribution of potentials evoked by half-field pattern-reversal  
and pattern-onset stimuli.

Electroencph.clin.neurophysiol. 41:609-622, 1976

SHAHROKHI AND JOUNG R.

The utility of pattern reversal visually evoked potentials in the diagnosis

of patients with optic neuritis.

Electroenceph.clin.Neurophysiol. pp 727, 1977

SIMSON R., VAUGHAN H.G.Jr.and RITTER W.

The scalp topography of potentials in auditory and visual discrimination tasks.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 42:528-535, 1977

SPRAKER E. and ARNETT D.W.

An electronic checkerboard pattern generator for vision research.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 42:259-263, 1977

TACHIBANA H., NAKANO T., SHIRAKAWA T. and INANAGA K.

Investigations on visually evoked responses in psychiatry.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 32:203, 1972

THOMPSON C.R.S., HARDIN G.F.A. and PEARCE J.L.

The flash evoked visual potential in patients with cataracts.

Electroenceph.clin.neurophy. pp 773, 1977

TOURNIER G. REMOND A.

Réponses évoquées par la S.L.I. aux fréquences voisines de 50 c/seg.  
(secteur).

Revue Neurologique 105(3):221-222, 1961

TOURTELLOTTE W.W.

Interaction de l'immunité locale du système nerveux central et de l'immunité générale au cours de la sclérose en plaques.

Revue neurologique 127(5):497-504, 1972

TROJABORG W. and JORGENSEN E.O.

Evoked cortical potentials in patients with "isoelectric" EEG.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 35:301-309, 1973

VAN HASSELT P.

A short latency visual evoked potential recorded from the human mastoid process and auricle.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 33:517-519, 1972

VAN LIERE D.W.

The (ERG) as a positive sign of cerebral death.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 211, 1976

VAUGHAN H.B., KATZMAN R. Jr. and TAYLOR J.

Alterations of visual evoked response in the presence of homonymous visual defects.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 15:737-746, 1963

VISSER S.L., STAM F.C., VAN TILBURG W., OP DEN VELDE W.,  
BLOM J.L., RIJKE W.

Visual evoked response in senile and presenile dementia.

Electroencephalog.clin.neurophysiol. 40:385-392, 1976

VISSER S.L., STAM F.C., VAN TILBURG W., OP DEN VELDE W.,  
BLOM J.L. and DE RIJKE W.

Visual evoked response in dementia, Alzheimer type.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 41:435, 1976

WALTER ST. et ARFEL G.

Responses aux stimulations visuelles dans les stats de coma aigu et de  
coma chronique.

Electroenceph.clin.neurophysiol. 32:27-41, 1972

WILKUS R.J., CHATRIAN G.F. and LETTICH F.

The electroretinogram during terminal anoxia in humans.

Electroenceph. clin.neurophysiol. 33:246, 1972

YOSHIDA S., IWAHARA S. and NAGAMURA N.

The effect of stimulus orientation on the visual evoked potential in human

subjects.

Electroenceph. and clin. neurophysiol. 39, 53-57, 1975

ZEESE J.A.

Pattern evoked responses in multiple sclerosis.

Electroenceph. clin. neurophysiol. 40:315, 1976



BIBLIOTECA